ISSN 2409-563X

MEDICUS

International medical scientific journal

№ 2 (50), 2023

Founder and publisher:
Publishing House «Scientific survey»

The journal is founded in 2015 (January)

Volgograd, 2023

UDC 61
LBC 72

MEDICUS
International medical scientific journal, № 2 (50), 2023

The journal is founded in 2015 (January)
ISSN 2409-563X

The journal is issued 6 times a year

The journal is registered by Federal Service for Supervision in the Sphere of Communications, Information Technology and Mass Communications.

Registration Certificate: ПИ № ФС 77 – 59575, 08 October 2014

Head editor: Teslina Olga Vladimirovna
Executive editor: Malysheva Zhanna Alexandrovna

EDITORIAL BOARD:
Ivanova Olga Nikolaevna, Doctor of Medical Sciences
Abdikarimov Serikkali Zholdasbaevich,
Candidate of Medical Sciences
Komarovskikh Elena Nikolaevna, Doctor of Medical Sciences
Lazareva Natalya Vladimirovna, Doctor of Medical Sciences
Vishneva Yelena Mikhaylovna, Doctor of Medical Sciences
Bessonov Prokopiy Prokopievich,
Candidate of Medical Sciences
Maslyakov Vladimir Vladimirovich,
Doctor of Medical Sciences
Dorozhenkova Tat'yana Yevgenievna,
Candidate of Biological Sciences
Vecherkina Zhanna Vladimirovna,
Candidate of Medical Sciences
Kazushchik Vasiliy Leonovich, Candidate of Medical Sciences
Sergushev Sergey Gennadievich,
Candidate of Medical Sciences
Zhandarova Lyudmila Fyodorovna,
Candidate of Medical Sciences
Karatayeva Lola Abdullayevna, Candidate of Medical Sciences
Almuradova Dilbar Muradovna, PhD

EDITORIAL STAFF:
Egorova Alla Gennadievna,
Candidate of Medical Sciences
Selikhova Marina Sergeyevna,
Doctor of Medical Sciences
Illek Yan Yuryevich,
Doctor of Medical Sciences
Petrova Olga Grigoryevna,
Doctor of Veterinary Sciences
Lebedev Yuri Ivanovich,
Candidate of Medical Sciences
Bayakhmetova Aliya Aldashevna,
Doctor of Medical Sciences

Authors have responsibility for credibility of information set out in the articles.
Editorial opinion can be out of phase with opinion of the authors.

Address: Russia, Volgograd, Angarskaya St., 17 "G", office 312
E-mail: scimedicus@mail.ru
Website: http://scimedicus.ru/

Founder and publisher: «Scientific survey» Ltd.

© Publishing House «Scientific survey», 2023

УДК 61
ББК 72

MEDICUS
Международный медицинский научный журнал, № 2 (50), 2023

Журнал основан в 2015 г. (январь)
ISSN 2409-563X

Журнал выходит 6 раз в год

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

Свидетельство о регистрации средства массовой информации
ПИ № ФС 77 – 59575 от 08 октября 2014 г.

Главный редактор: Теслина Ольга Владимировна
Ответственный редактор: Малышева Жанна Александровна

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:
Иванова Ольга Николаевна, доктор медицинских наук
Абдикаримов Сериккали Жолдасбаевич,
кандидат медицинских наук
Комаровских Елена Николаевна, доктор медицинских наук
Лазарева Наталья Владимировна,
доктор медицинских наук
Вишнева Елена Михайловна, доктор медицинских наук
Бессонов Прокопий Прокопьевич,
кандидат медицинских наук
Масляков Владимир Владимирович,
доктор медицинских наук
Дороженкова Татьяна Евгеньевна,
кандидат биологических наук
Вечеркина Жанна Владимировна,
кандидат медицинских наук
Казущик Василий Леонович, кандидат медицинских наук
Сергушев Сергей Геннадьевич, кандидат медицинских наук
Жандарова Людмила Федоровна,
кандидат медицинских наук
Каратаева Лола Абдуллаевна, кандидат медицинских наук
Алмурадова Дилбар Мурадовна, PhD

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:
Егорова Алла Геннадьевна,
кандидат медицинских наук
Селихова Марина Сергеевна,
доктор медицинских наук
Иллек Ян Юрьевич,
доктор медицинских наук
Петрова Ольга Григорьевна,
доктор ветеринарных наук
Лебедев Юрий Иванович,
кандидат медицинских наук
Баяхметова Алия Алдашевна,
доктор медицинских наук

За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы.
Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов.

Адрес редакции: Россия, г. Волгоград, ул. Ангарская, 17 «Г», оф. 312
E-mail: scimedicus@mail.ru
Website: http://scimedicus.ru/

Учредитель и издатель: ООО «Научное обозрение»

© Publishing House «Scientific survey», 2023

CONTENTS

Biomedicine

Isayeva N.Z., Khikmatov J.Sh.
MORPHOFUNCTIONAL ORGANIZATION OF THE VASCULAR BED
OF THE LIVER AND FEATURES OF THE NUCLEAR APPARATUS 8

Gastroenterology

Abdumajidov A.A.
ASPECTS OF COMPLEX PHYSIOLOGICAL PROCESSES OF THE DIGESTIVE TRACT 16

Gynecology

Veronica Lipciu, Natalia Corolcova, Mihaela Burac
THE REVIEW OF CONGENITAL MALFORMATIONS
OF THE UTERUS AS A FERTILITY DETERMINING FACTOR..... 22

Social medicine and public health organization

Ivanchikhina O.V.
THE KEY MISTAKE IN CHOOSING CALORIES FOR WEIGHT LOSS.
LOW CALORIE DIET AND LACK OF RESULTS IN PEOPLE WHO LOSE WEIGHT 33

Odontology

Boykova E.I., Velikanov V.V., Soychenkova E.N.,
Karelina A.N., Dotsenko A.V., Degtyarev S.A.
ORTHODONTIST'S BEDSIDE TABLE – AN OVERVIEW
OF THE MAIN TOOLS USED IN ORTHODONTIC PRACTICE..... 38

Pharmacy

Klimenkova A.A.
SUBSTANTIATION OF PRINCIPLES AND CRITERIA
FOR ASSESSING THE QUALITY OF PHARMACEUTICAL SERVICES 43

Surgery

Zalov S.A., Gasymova A.A.
DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF ULCERATIVE COLITIS
AND CROHN'S DISEASE. SURGICAL METHODS OF TREATMENT 48

Khidrazova R.P., Boraeva T.T., Kazaimurzaeva K.S., Jebisova F.S.,
Yakhyaeva A.Kh., Matveyeva U.V., Tsipinova Z.M., Saidova F.Kh.
CLINICAL FEATURES OF METABOLIC SYNDROME
WITH ARTERIAL HYPERTENSION IN ADOLESCENTS 53

СОДЕРЖАНИЕ

Биомедицина

Исаева Н.З., Хикматов Ж.Ш.
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ СОСУДИСТОГО
РУСЛА ПЕЧЕНИ И ОСОБЕННОСТИ ЯДЕРНОГО АППАРАТА 8

Гастроэнтерология

Абдумаджидов А.А.
АСПЕКТЫ СЛОЖНЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА 16

Гинекология

Вероника Липчиу, Наталия Королкова, Михаэла Бурак
ОБЗОР ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ МАТКИ
КАК ФАКТОРА, ОПРЕДЕЛЯЮЩЕГО ФЕРТИЛЬНОСТЬ 22

Социальная медицина и организация здравоохранения

Иванчихина О.В.
КЛЮЧЕВАЯ ОШИБКА В ВЫБОРЕ КАЛОРИЙНОСТИ
ДЛЯ СНИЖЕНИЯ ВЕСА. НИЗКАЯ КАЛОРИЙНОСТЬ РАЦИОНА
И ОТСУТСТВИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ У ЛЮДЕЙ, СНИЖАЮЩИХ ВЕС 33

Стоматология

Бойкова Е.И., Великанов В.В., Сойченкова Е.Н.,
Карелина А.Н., Доценко А.В., Дегтярев С.А.
«ТУМБОЧКА ОРТОДОНТА» – ОБЗОР ОСНОВНЫХ ИНСТРУМЕНТОВ,
ИСПОЛЬЗУЮЩИХСЯ В ОРТОДОНТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ 38

Фармация

Клименкова А.А.
ОБОСНОВАНИЕ ПРИНЦИПОВ И КРИТЕРИЕВ
ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ УСЛУГ 43

Хирургия

Залов С.А., Гасымова А.А.
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЯЗВЕННОГО КОЛИТА
И БОЛЕЗНИ КРОНА. ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ 48

Хидразова Р.П., Бораева Т.Т., Казимурзаева К.С., Дзебисова Ф.С.,
Яхьяева А.Х., Матвеева У.В., Ципинова З.М., Саидова Ф.Х.
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА
С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ У ПОДРОСТКОВ 53

Biomedicine
Биомедицина

UDC 61

MORPHOFUNCTIONAL ORGANIZATION OF THE VASCULAR BED OF THE LIVER AND FEATURES OF THE NUCLEAR APPARATUS

N.Z. Isayeva, Senior Lecturer
Tashkent Pediatric Medical Institute
(100140, Uzbekistan, Tashkent, st. Bogishamol, 223)
Email: lola.karatayeva@bk.ru

J.Sh. Khikmatov, Student
Tashkent Pediatric Medical Institute
(100140, Uzbekistan, Tashkent, st. Bogishamol, 223)
Email: lola.karatayeva@bk.ru

Abstract. *One of the main criteria for the gradient in the liver are the zones where mitosis is carried out, followed by the movement of cells to the zone of their natural death by apoptosis or extrusion. In this regard, the purpose of this work was to analyze the structure of the hepatic lobule for the presence of a topographic area in it, where liver cells mainly divide, and then, differentiating, specialize to perform certain functions, after which they undergo natural, as is commonly believed, programmed death. However, data on hepatocyte apoptosis are very few, which is obviously due to the difficulty of detecting it at the light-optical level.*

Keywords: *liver, hepatocyte, mitosis, apoptosis, extrusion, gradient.*

Materials and methods of research. The material was the liver of mature rabbits (n = 36) of both sexes weighing 2.5-3 kg, kept under normal vivarium conditions. Animals in compliance with ethical standards were slaughtered under light ether anesthesia by decapitation. Pieces of liver tissue for histological studies after fixation and treatment were poured into paraffin. Sections for light-optical studies were stained with hematoxylin – eosin and then viewed under an immersion lens (x100) of a Leitz Biomed microscope (Leica), with a digital photo attachment. For electron microscopic studies, liver tissue was examined under a JEM-100S microscope after appropriate treatment.

Results of research: Morphological studies have established that in the liver of rabbits, as well as other mammals, the main structural and functional element of the organ is the classical hepatic lobule, in the center of which there is a central vein, and on the periphery or border of the lobules there is a portal tract containing the liver triad. The main element of the liver is hepatocytes, embedded in one or two rows and form a hepatic plate connecting the portal tract with the central vein. At this site, each cell is washed with flowing blood through the space of the Disse located between the endothelium and hepatocytes. A detailed and thorough analysis of the state of the cells allowed us to establish that there are very few dividing and dying cells in the lobule. Mitotic division is rare, in our studies it is equal to 1:2500 and were localized in the periportal zones, which suggests the existence of less differentiated cells in this zone. In contrast,

© Isayeva N.Z., Khikmatov J.Sh. / Исаева Н.З., Хикматов Ж.Ш., 2023

the extruded and apoptotically dead cells are mainly localized in the perivenous, occasionally in the intermediate zones of the lobule. The count of hepatocytes forming the porto-venous gradient averages from 15 to 24 cells. The study of the structural organization and analysis of the state of these cells allowed us to establish that cells from the terminally located first 3 rows undergo extrusion, while apoptotic decay is from the perivenous, to about the 8-10 position of cells in the port-venous gradient. As our research has shown, individual cells from the composition of the hepatic plate are usually subjected to apoptosis, which is easy to distinguish from others, due to the enlightened cytoplasm, as well as the swollen nucleus. In such a cell, although the karyoplasm looks enlightened, and chromatin residues are concentrated in the form of lumps, the nucleolus does not stand out, but intercellular contacts with surrounding cells have not yet been disrupted (Fig. 1a). At the next stage of apoptosis, the cell nucleus begins to shrink, chromatin lumps concentrate under the nuclear envelope, and the cytoplasm enlightenment acquires the character of small vacuoles, more precisely vesicles (Fig. 1b).

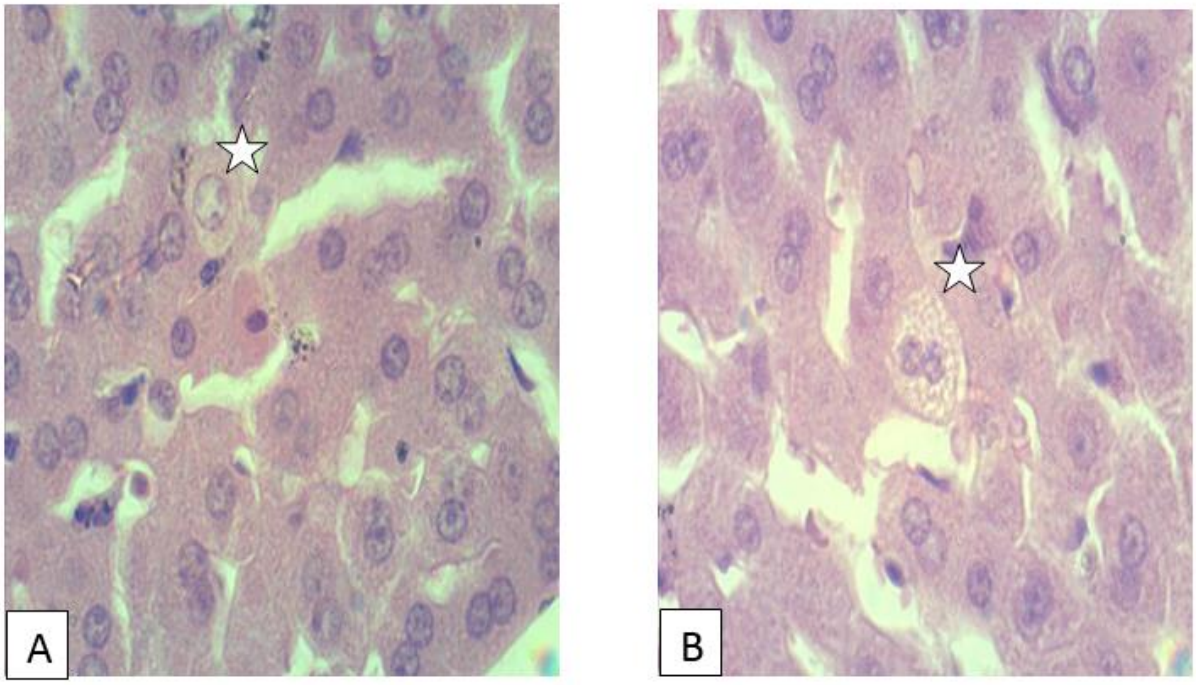

Fig. 1. Here and further (in all figures) rabbit liver. Staining with hematoxylin-eosin. Ok. 15. Volume 100 (immersion). Sequential changes in hepatocytes during apoptosis.
A – enlightenment of the cytoplasm and swelling of the nucleus.
B – cytoplasmic vesiculation and decrease in the volume of the nucleus

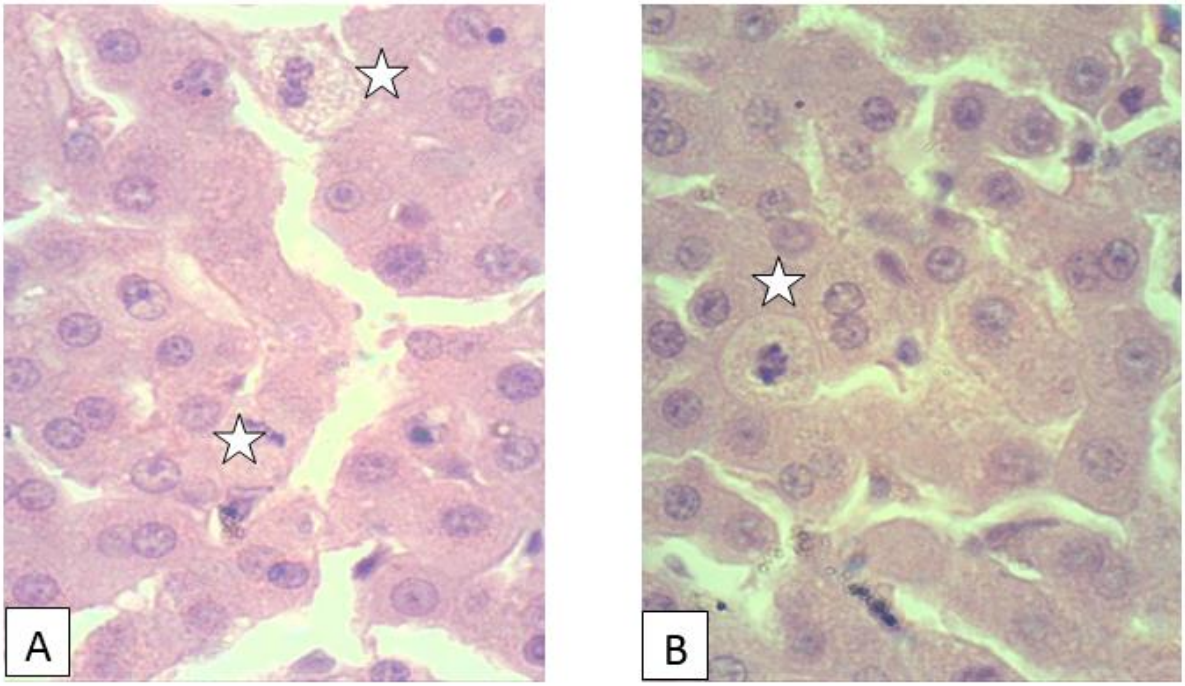

Fig. 2. The final stages of apoptosis in hepatocytes. A – the birth and death of a cell are close. At the top of the picture, pyknosis and fusion of two nuclei of an apoptotic cell, at the bottom of the picture, mitotic division is visible. B – pyknosis and decay of nuclear contents into lumpy elements

It should be noted that in some cases, along with the enlightenment of the cytoplasm, we noted its densification, obviously characterizing the initial stage of apoptosis. Both mononuclear and binuclear cells can undergo apoptosis.

These changes are accompanied by an increase in the enlightenment of the cytoplasm, which is replaced by its lumpy or filamentous decay, however, the cell itself is still part of the hepatic plate. In some cases, when binuclear cells undergo apoptosis, the contents of both nuclei merge, representing a large conglomerate (Fig. 2a). The formation of denser and shapeless core condensates is clearly visible in Fig. 2b. Consequently, the nucleus and cytoplasm of the hepatocyte are gradually completely disorganized, the nucleus takes the form of a compacted mass, and filamentous or granular structures begin to loosen in the cytoplasm

At the final stage of apoptosis, the loosened cytoplasm ruptures and the contents of the cell are washed out into the lumen of the sinusoid, and neighboring cells, shifting, restore the normal architectonics of the hepatic plate. Our light-optical observations are also confirmed by electron microscopic studies, where the cytoplasm of an apoptotically altered cell is also disintegrated and fragmented into apoptotic bodies, among which mitochondria, tubules of the endoplasmic network, as well as lysosomes and phagosomes are barely noticeable.

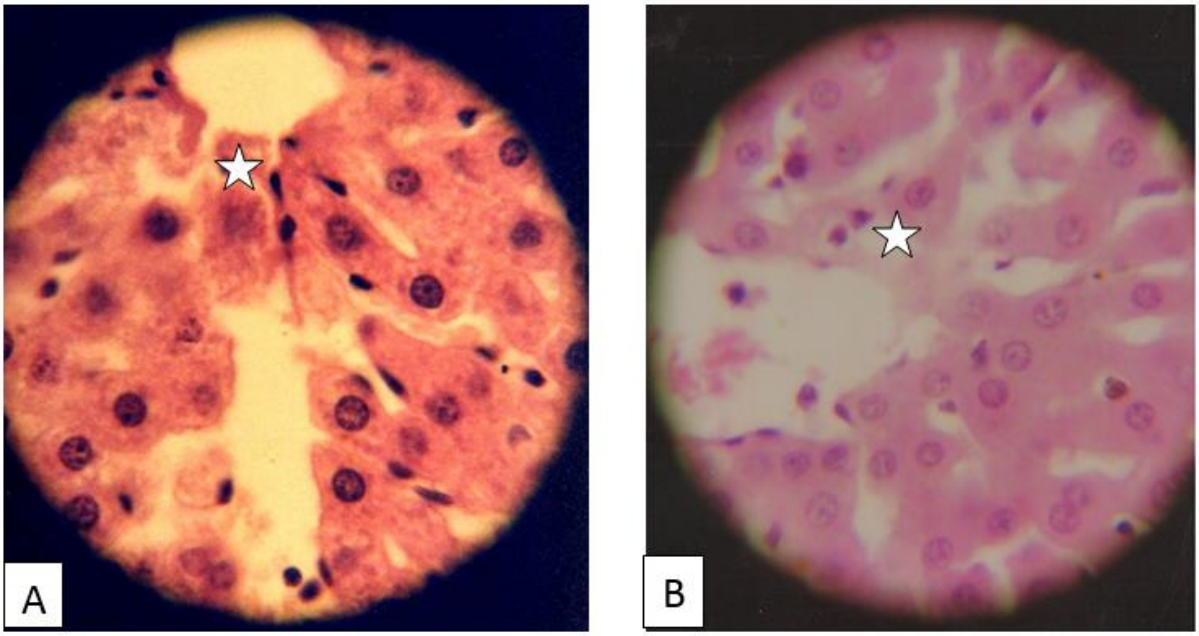

Fig. 3. Light-optical picture of hepatocyte extrusion.
A – hepatocyte with an altered cytoplasm and a barely noticeable nucleus crawls out into the lumen of the central vein.
B – homogenization of the cytoplasm of the terminal extruded hepatocyte

The cell nucleus is isolated in the form of small lumps of chromatin in the middle of the apoptotic body, fragments of erythrocytes wedged between them, indicate their presence in the lumen of the sinusoid.

It should be emphasized that along with apoptotic death, we have detected the phenomena of extrusion of hepatocytes from the liver plates. In light-optical examination, the extruded cell most often occupies the terminal position of the porto-venous gradient, or is located in close proximity to the perivenous sections of the lobule. Extrusion is characterized by a violation of the contact of cells with others and its movement into the lumen of the sinusoid or central vein. In Fig. 3a, during a light-optical examination, such a cell lies freely in the lumen of the vessel. Moreover, its boundaries are vague, and the nucleus is revealed as a faint shadow, apparently, the cell crawls out into the lumen of the central vein**.**

Another figure shows the perivenous portion of the lobule (Fig. 3b), where among the group of cells surrounding the central vein, a cell with a weak color or light pink cytoplasm and the absence of a nucleus, but still in contact with neighboring cells, stands out. The morphological picture of extrusion is more clearly revealed during electron microscopic examination. The separated cell has an irregular shape, contains well-preserved subcellular elements, and its poles are easily distinguished. The biliary pole is characterized by the preservation of desmosome residues, as well as the presence of numerous secretory granules, and the sinusoidal pole contains short microvilli and a large number of less modified organelles.

Unlike apoptosis during extrusion, the cell nucleus is swollen, there are no chromatin condensates, however, the structure of the nucleolus, which is small in size and instead of granular-fibrillar elements, is represented by compacted filamentous structures, has been dramatically changed. And finally, a specific sign of extrusion is the direct contact of this cell with intravascularly located erythrocytes and the absence of endothelial lining. The moment of separation of the extruded cell from the neighboring one is shown in Fig. 3, where a fragment of a hepatocyte, still a small part of the cytoplasm, contacts the neighboring one. Moreover, reticular fibers, cellular detritus, as well as contacting macrophage or its fragments from lysosomes and

phagosomes are found around this fragment. The presence of an endothelial lining, and fragments of erythrocytes in the lumen of the central vein indicate the process of extrusion of a terminal located hepatocyte.

Discussion of the results obtained.

Morphological analysis of the structure of the hepatic lobule allowed us to deduce single figures of mitotic cell division, mainly in the periportal zones of the hepatic lobule. These results coincide with studies [12], which showed that hepatocyte precursors are localized within a radius of 200 microns from the portal tracts when H3-thymidine is administered. Therefore, it can be assumed that a proliferon is formed in this zone, which differentiates and moves towards the central vein. Topographic analysis of the death of individual, randomly located hepatocytes shows that the cells of the intermediate and central zone of the hepatic lobule undergo apoptosis. The data obtained coincide with studies [4, 5], which also described the apoptosis of the most recent 2 rows of hepatocytes located around the terminal hepatic venule and occasionally between 3-5 rows. In the development of apoptosis, we found 4 consecutive stages: cytoplasmic enlightenment and swelling of the nucleus, cytoplasmic vesiculation and pyknosis of the nucleus, cytoplasmic destruction and nuclear decay, and finally, the elimination of cellular detritus into the lumen of the vessel. The first signs of apoptosis and extrusion begin with a change in the nucleolus. If during apoptosis it immediately disappears among the remnants of chromatin nuclei, then during extrusion its structure undergoes profound changes, namely, granular-fibrillar elements turn into compacted filamentous structures. Obviously, the initial changes in the hepatocyte during apoptosis are accompanied by swelling of the nucleus, then rapidly replaced by its densification, probably associated with the action of proteolytic activity of caspase [8]. The swelling of the nucleus is joined by the enlightenment of the cytoplasm, which leads to a lumpy or vesicular decay. In some cases, we noted the cytoplasm compaction, which is probably due not to apoptosis, but to cell necrosis. Other researchers also point to a similar inconsistency [3]. It has been established that the enlightenment or densification of the cytoplasm is caused by a violation of osmotic pressure in the cell associated with a change in the concentration of calcium ions [3, 12]. Electron microscopically, during apoptotic decay, chromatin condensates and subcellular conglomerates surrounded by a membrane are detected in a cell between vesicular elements, which corresponds to the data of a fundamental study of programmed cell death – apoptosis [9]. Some studies indicate that eventually apoptotic bodies are captured by nearby cells or macrophages [2, 7, 13] however, our studies have shown that in the liver they are most often eliminated into the lumen of the sinusoid, and occasionally, if this happens to terminal hepatocytes, they are phagocytized by macrophages. In the liver, along with apoptosis, like the epithelium of other organs, we have discovered the phenomenon of extrusion, in which the cell is completely separated from the liver plates with less altered subcellular structures. It can be assumed that such a cell is a kind of "long-lived" among the other groups of hepatocytes, without disintegrating into apoptosis, is subjected to extrusion. The results of our light-optical and electron microscopic studies confirm the existence of a port-venous gradient in the liver, within which the neoplasm of young and the death of old hepatocytes occurs. At the same time, hepatocytes, together with stromal elements, constantly move from the periportal zones to the perivenous ones, having reached the final goal, namely terminal hepatic venules, undergo extrusion or undergo programmed death along the way. According to the data of [2], hepatocytes from the periportal zone in the direction of the central one move at an average speed of 1.44 microns/ day. According to these researchers, the development cycle of liver cells ranges from 200 days to 1 year [4, 5]. If we take as a basis the average number of cells that make up the length of the porto-venous gradient, then it is equal to 17-18 cells, then the renewal of this complex, respectively, lasts about as many years. This indicates that the liver is a slowly renewing organ, and its cells are "long-lived".

Thus, the conducted studies indicate the existence of a port-venous gradient, in the periportal zone, poorly differentiated cells undergo division, in the course of cell movement towards the central vein, their differentiation and specialization are carried out. Then, after a certain time, as the

cells age, they undergo apoptotic death. More persistent centenarians, reaching the perivenous areas, are forced to break away from "life" by extrusion.

Conclusions:

- there is a porto-venous gradient in the liver, where cells function from the moment of birth to death, then undergo death along the way.
- cell death occurs in two ways, apoptotically – by disintegration as part of the hepatic plate, and terminal hepatocytes are more often subjected to extrusion, followed by their elimination into the bloodstream.
- apoptosis in hepatocytes begins with a change in the nucleolus, then captures the nucleus and cytoplasm, eventually culminates in the complete disintegration of the cell with the elimination of cellular detritus into the lumen of the vessel.

REFERENCES

1. Arber, N. The streaming liver / N. Arber, G. Zajicek, J. Arnicl // Liver. – 1988. – No 8. – Pp. 80-87.
2. Aruin, L.I. Apoptosis and liver pathology. / L.I. Aruin // Ross. zh. Gastroenterol. hepatol. Coloproctol. – 1998. – No 2. – Pp. 6-10.
3. Belushkina, I.I. Molecular foundations of apoptosis pathology. / I.I. Belushkina // Arch pat. – 2001. – Vol. 63. – No. 1. – Pp. 51-60.
4. Benedetti, A., Jezugel A.M., Oriondi F. Preferential distribution of apoptotic bodies in acinar zone 3 of normal human and rat liver / A. Benedetti, A.M. Jezugel, F. Oriondi // J. Hepatol. – 1988. – No 7. – Pp. 319-324.
5. Cande, C. Apoptosis-inducing factor: key to the conserved caspase- independent pathways of cell death? / C. Cande, F. Cecconi, P. Dessen // Cell Sci. – 2002. – V. 115. – Pp. 4727-4734.
6. Colombono, A. Occurrence of cell death (apoptosis) during the involution of liver hyperplasia / A. Colombono, G.M. Ledda-Columbano, G. Com et al. // Lab. Invest. – 1985. – No 51. – Pp. 670-675.
7. Gryazin, A.E. Apoptosis of peripheral blood mononuclears in chronic hepatitis C and viral-alcoholic hepatitis / A.E. Gryazin, A.O. Bueverov, V.T. Ivashkin // Ross. zh. gastroeterol. hepatol. Coloproctol. 2005. Vol. 15. No. 4. Pp. 35-40.
8. Kerr, J.F.R. Apoptosis: a basic biological phenomen with wid-ringing implications tissue kinetics / J.F.R. Kerr, A.H. Willie, A.R. Carrie // Brit. J. Cancer. 1972. No 26. Pp. 239-257.
9. Natozi, S. Hepatocyte apoptosis is a pathologic feature of human alcoholic hepatitis // J. Hepatol. 2001. V. 34. Pp. 248-258.
10. Sadriddinov, A.F. The significance of the nucleolus in the relationship of polyplody and multinucleation of liver cells. "Austrian Journal of Technical and Natural Sciences", January-February. 2014. No. 2. Pp. 64-73.
11. Sadriddinov, A.F., Isaeva N.Z. The porto-venous gradient is a functional element of the liver. In the collection of the mat-s: International correspondence scientific and practical conference " Scientific discussion: Questions of medicine". Moscow, 2013. Pp. 57-66.
12. Shamirzaev, N.H. Apoptosis. / N.H. Shamirzaev // Medjournal of Uzbekistan. 2002. No. 2-3. Pp. 92-98.
13. Vinogradov, A.A. The effect of doxyrubicin on the processes of apoptosis in liver cells in an experiment // Ukr. zhur. exper. med. 2008. Vol. 9. No. 4. Pp. 59-61.
14. Zalessky, V.N., Velikaya N.V. Mechanisms of apoptosis in liver diseases // Modern prob. toxicology. 2002. No 4. Pp. 27-32.

REFERENCES

1. Arber N., Zajicek G., Arnicl J. The streaming liver. Liver. 1988. no 8. pp. 80-87 (In English).
2. Aruin L.I. Apoptosis and liver pathology. Ross. zh. Gastroenterol. hepatol. Coloproctol. 1998. no 2. pp. 6-10 (In English).
3. Belushkina I.I. Molecular foundations of apoptosis pathology. Arch pat. 2001. vol. 63. no. 1. pp. 51-60 (In English).

4. Benedetti A., Jezugel A.M., Oriondi F. Preferential distribution of apoptotic bodies in acinar zone 3 of normal human and rat liver. J. Hepatol. 1988. no 7. pp. 319-324 (In English).

5. Cande C., Cecconi F., Dessen P. Apoptosis-inducing factor: key to the conserved caspase-independent pathways of cell death? Cell Sci. 2002. vol. 115, pp. 4727-4734 (In English).

6. Colombono A., Ledda-Columbano G.M. Com G. et al. Occurrence of cell death (apoptosis) during the involution of liver hyperplasia. Lab. Invest. 1985. no 51. pp. 670-675 (In English).

7. Gryazin A.E., Bueverov A.O., Ivashkin V.T. Apoptosis of peripheral blood mononuclears in chronic hepatitis C and viral-alcoholic hepatitis. Ross. zh. gastroeterol. hepatol. Coloproctol. 2005. vol. 15. no. 4. pp. 35-40 (In English).

8. Kerr J.F.R., Willie A.H., Carrie A.R. Apoptosis: a basic biological phenomen with wid-ringing implications tissue kinetics. Brit. J. Cancer. 1972. no 26. pp. 239-257 (In English).

9. Natozi S. Hepatocyte apoptosis is a pathologic feature of human alcoholic hepatitis. J. Hepatol. 2001. vol. 34. pp. 248-258 (In English).

10. Sadriddinov A.F. The significance of the nucleolus in the relationship of polyplody and multinucleation of liver cells. "Austrian Journal of Technical and Natural Sciences", January-February. 2014. no. 2. pp. 64-73 (In English).

11. Sadriddinov A.F., Isaeva N.Z. The porto-venous gradient is a functional element of the liver. In the collection of the mat-s: International correspondence scientific and practical conference " Scientific discussion: Questions of medicine". Moscow, 2013. Pp. 57-66 (In English).

12. Shamirzaev N.H. Apoptosis. Medjournal of Uzbekistan. 2002, no. 2-3, pp. 92-98 (In English).

13. Vinogradov A.A. The effect of doxyrubicin on the processes of apoptosis in liver cells in an experiment. Ukr. zhur. exper. med. 2008, vol.9, no. 4, pp. 59-61 (In English).

14. Zalessky V.N., Velikaya N.V. Mechanisms of apoptosis in liver diseases. Modern prob. toxicology. 2002. no 4. pp. 27-32 (In English).

Материал поступил в редакцию 09.02.23

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ СОСУДИСТОГО РУСЛА ПЕЧЕНИ И ОСОБЕННОСТИ ЯДЕРНОГО АППАРАТА

Н.З. Исаева, старший преподователь
Ташкентский педиатрический медицинский институт
(100140, Узбекистан, г. Ташкент, ул. Богишамол, 223)
Email: lola.karatayeva@bk.ru

Ж.Ш. Хикматов, студент
Ташкентский педиатрический медицинский институт
(100140, Узбекистан, г. Ташкент, ул. Богишамол, 223)
Email: lola.karatayeva@bk.ru

Аннотация. *Одним из главных критериев градиента в печени служат зоны, где осуществляется митоз, с последующим перемещением клеток в зону их естественной гибели путем апоптоза или экструзии. В связи с этим, целью настоящей работы явился анализ структуры печеночной дольки на наличие в ней топографического участка, где печеночные клетки преимущественно делятся, а затем, дифференцируясь, специализируются для выполнения определенных функций, после чего подвергаются естественной, как принято считать, запрограммированной гибели. Однако данные об апоптозе гепатоцитов весьма малочисленны, что очевидно, связано со сложностью его выявления на светооптическом уровне.*

Ключевые слова: *печень, гепатоцит, митоз, апоптоз, экструзия, градиент.*

Gastroenterology
Гастроэнтерология

УДК 61

АСПЕКТЫ СЛОЖНЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

А.А. Абдумаджидов, кандидат медицинских наук,
доцент кафедры физиологии, патологической физиологии и фармакологии
Европейский медицинский университет
(100100, Узбекистан, Ташкент, ул. Мукими, 7/1)
Email: lola.karatayeva@bk.ru

Аннотация. *В статье отмечены аспекты сложных физиологический процессов пищеварительного тракта на основании литературных данных.*

Ключевые слова: *процесс, аспекты, анализ, осложнения, вещества.*

Сложный физиологический и биохимический процесс, в ходе которого принятая пища в пищеварительном тракте подвергается физическим и химическим изменениям является пищеварением.

В результате этого компоненты пищи должны сохранить свою пластическую и энергетическую ценность; приобрести свойства, благодаря которым они могут быть усвоенными организмом, и включенными в его нормальный обмен веществ; утратить видовую специфичность (при сохранении которой компоненты пищи не усваиваются и как чужеродные вещества, вызывающие защитные реакции организма, могут быть причиной тяжелых патологических явлений).

В литературе отмечено, что физические изменения пищи состоят в ее размельчении, набухании, растворении, химические – в последовательной деградации питательных веществ в результате действия на них компонентов пищеварительных соков, выделяемых в полость пищеварительного тракта его железами. Важнейшая роль в этом принадлежит гидролитическим ферментам секретов пищеварительных желез и исчерченной каемки тонкой кишки.

Продвижение пищевого содержимого в дистальном направлении, его задержка на различное время в том или ином отделе пищеварительного тракта, смешивание пищевых веществ с пищеварительным секретами, обеспечиваются его гладкомышечным аппаратом, т.е. моторный аппарат пищеварительного тракта распределяет пищеварение во времени и пространстве и в большой мере влияет на его интенсивность. В результате деполимеризации питательных веществ образуются продукты, в основном мономеры, которые всасываются из кишечника в кровь и лимфу, транспортируются к тканям организма и включаются в его метаболизм. Вода, минеральные соли и некоторые органические компоненты пищи (в том числе витамины) всасываются в кровь неизмененными.

Физиологами установлено, что в зависимости от происхождения гидролитических ферментов пищеварение делят на три типа: собственное, симбионтное и аутолитическое.

Собственное пищеварение осуществляется ферментами, синтезированными данным макроорганизмом, его железами, эпителиальными клетками – ферментами слюны, желудочного и поджелудочного соков, эпителия тонкой кишки.

© Абдумаджидов А.А. / Abdumajidov A.A., 2023

Симбионтное пищеварение – гидролиз питательных веществ за счет ферментов, синтезированных симбионтами макроорганизма – бактериями и простейшими пищеварительного тракта. Симбионтное пищеварение у человека осуществляется в толстой кишке. У человека клетчатка пищи по типу собственного пищеварения из-за отсутствия соответствующего фермента в секретах желез не гидролизуется (в этом заключается определенный физиологический смысл – сохранение пищевых волокон, играющих важную роль в кишечном пищеварении), поэтому переваривание ее ферментами симбионтов в толстой кишке является важным процессом. В результате симбионтного пищеварения образуются вторичные пищевые вещества в отличие от первичных, образующихся в результате собственного пищеварения. У человека в условиях развитого собственного пищеварения его роль в общем пищеварительном процессе относительно невелика.

Аутолитическое пищеварение осуществляется за счет экзогенных гидролаз, которые вводятся в организм в составе принимаемой пищи. Роль данного пищеварения существенна при недостаточно развитом собственном пищеварении. У новорожденных собственное пищеварение еще не развито, поэтому возможно его сочетание с аутолитическим пищеварением, т.е. питательные вещества грудного молока перевариваются ферментами, поступающими в пищеварительный тракт младенца в составе грудного молока.

В зависимости от локализации процесса гидролиза питательных веществ пищеварение делят на несколько типов. Прежде всего на внутри- и внеклеточное.

Дистанное пищеварение совершается в среде, удаленной от места продукции гидролаз. Так осуществляется действие на питательные вещества в полости пищеварительного тракта ферментов слюны, желудочного сока и сока поджелудочной железы. Такое пищеварение в специальных полостях называется полостным. Эффективность полостного пищеварения определяется активностью ферментов секретов пищеварительных желез в соответствующих отделах пищеварительного тракта.

Пристеночное, контактное, или мембранное, пищеварение открыто в 50-х годах прошлого столетия академиком А.М. Уголевым. Такое пищеварение происходит в тонкой кишке на колоссальной поверхности, образованной складками, ворсинками и микроворсинками ее слизистой оболочки. Гидролиз происходит с помощью ферментов, «встроенных» в мембраны микроворсинок.

Богаты ферментами слизь, выделяемая слизистой оболочкой тонкой кишки и зона исчерченной каемки, образованная микроворсинками и мукополисахаридными нитями – гликокаликсом. В слизи и гликокаликсе находятся ферменты поджелудочной железы, перешедшие из полости тонкой кишки, и собственно кишечные ферменты, образующиеся в результате непрерывных процессов кишечной секреции и отторжения энтероцицитов.

Следовательно, пристеночное пищеварение в широком его понимании совершается в слое слизи, зоне гликокаликса и на поверхности микроворсинок с участием большого количества ферментов кишки и поджелудочной железы.

В настоящее время процесс пищеварения рассматривают как трехэтапный: полостное пищеварение – пристеночное пищеварение – всасывание. Полостное пищеварение заключается в начальном гидролизе полимеров до стадии олигомеров, пристеночное обеспечивает дальнейшую ферментативную деполимеризацию олигомеров в основном до стадии мономеров, которые затем всасываются.

А также в литературе отмечено, что интеграция, правильная последовательность работы элементов пищеварительного конвейера во времени и пространстве обеспечиваются регуляторными процессами различного уровня.

Ферментативная активность свойственна каждому отделу пищеварительного тракта и максимальна при определенном значении pH среды. Например, в желудке пищеварительный процесс осуществляется в кислой среде. Переходящее в двенадцатиперстную кишку кислое содержимое нейтрализуется, и кишечное пищеварение происходит в нейтральной и слабоосновной среде, созданной выделяющимися в кишку секретами – желчью, соками

поджелудочной железы и кишечным, которые инактивируют желудочные пепсины. Кишечное пищеварение происходит в нейтральной и слабоосновной среде сначала по типу полостного, а затем пристеночного пищеварения, завершающегося всасыванием продуктов гидролиза (нутриентов).

Зарубежными и отечественными авторами отмечен тот факт, что деградация пищевых веществ по типу полостного и пристеночного пищеварения осуществляется гидролитическими ферментами. Каждый из них имеет выраженную в той или иной мере субстратную специфичность. Набор ферментов в составе секретов пищеварительных желез и исчерченной каемки тонкой кишки имеет видовую и индивидуальную особенности, адаптирован к перевариванию той пищи, которая характерна для данного вида животного, и тем питательным веществам, которые преобладают в пище.

Желудочно-кишечный тракт – часть пищеварительной системы, имеющая трубчатое строение и включающая пищевод желудок, толстую и тонкую кишку, в которых происходят механическая и химическая обработка пищи и всасывание продуктов гидролиза.

Секреция пищеварительных желез – внутриклеточный процесс образования из веществ, поступивших в клетку, специфического продукта (секрета) определенного функционального назначения и выделение его из железистой клетки. Секреты поступают через систему секреторных ходов и протоков в полость пищеварительного тракта.

Секреция пищеварительных желез обеспечивает доставку в полость пищеварительного тракта секретов, ингредиенты которых гидролизуют питательные вещества (секреция гидролитических ферментов и их активаторов), оптимизируют условия для этого (по pH и другим параметрам – секреция электролитов) и состояние гидролизуемого субстрата (эмульгирование липидов солями желчных кислот, денатурация белков соляной кислотой), выполняют защитную роль (слизь, бактерицидные вещества, иммуноглобулины).

Специалистами утверждено, что секреция пищеварительных желез контролируется нервными, гуморальными и паракринными механизмами. Эффект этих влияний – возбуждение, торможение, модуляция секреции гландулоцитов – зависит от вида эфферентных нервов и их медиаторов, гормонов и других физиологически активных веществ, гландулоцитов, мембранных рецепторов на них, механизма действия этих веществ на внутриклеточные процессы. Секреция желез находится в прямой зависимости от уровня их кровоснабжения, которое в свою очередь определяется секреторной активностью желез, образованием в них метаболитов – вазодилататоров, влиянием стимуляторов секреции как вазодилататоров. Количество секрета железы зависит от числа одновременно секретирующих в ней гландулоцитов. Каждая железа состоит из глацдулоцитов, вырабатывающих разные компоненты секрета, и имеет существенные особенности рефляции. Это обеспечивает широкое варьирование состава и свойств выделяемого железой секрета. Он изменяется также по мере продвижения по протоковой системе желез, где некоторые компоненты секрета всасываются, другие выделяются в проток его гландулоцитами. Изменения количества и качества секрета адаптированы к виду принятой пищи, составу и свойствам содержимого пищеварительного тракта.

Для пищеварительных желез основными стимулирующими секрецию нервными волокнами являются парасимпатические холинергические аксоны постганглионарных нейронов. Парасимпатическая денервация желез вызывает разной длительности (на несколько дней и недель) гиперсекрецию желез (особенно слюнных, в меньшей мере желудочных) – паралитическую секрецию, в основе которой лежит несколько механизмов (см. раздел 9.6.3).

Симпатические нейроны тормозят стимулированную секрецию и оказывают на железы трофические влияния, усиливая синтез компонентов секрета. Эффекты зависят от вида мембранных рецепторов – α- и р-адренорецепторов, через которые они реализуются.

В роли стимуляторов, ингибиторов и модуляторов секреции желез выступают многие гастроинтестинальные регуляторные пептиды.

В естественных условиях количество, состав и динамика секреции пищеварительных желез определяются соотношением одновременно и последовательно действующих регуляторных механизмов.

Моторная, или двигательная, функция, осуществляется на всех этапах процесса пищеварения. В пищеварительном тракте происходят произвольные и непроизвольные, макро- и микромоторные явления. Прием, механическая переработка пищи в ходе жевания, глотание, задержка в желудке и эвакуация его содержимого в кишечник, сокращения и расслабления желчного пузыря, перемешивание и передвижение кишечного содержимого (химуса), перераспределение давления в отделах тонкой кишки, перемешивание пристеночного слоя химуса, переход химуса из тонкой кишки в толстую, сокращение и расслабление сфинктеров, движения толстой кишки, необходимые для формирования кала и дефекации, – основные моторные процессы, обеспечивающие процесс пищеварения в различных отделах пищеварительного тракта.

Изменение тонуса и перистальтики выводных протоков пищеварительных желез, состояние их сфинктеров обеспечивают выведение пищеварительных секретов. К моторике также относятся движения ворсинок и микроворсинок.

Гладкие мышцы пищеварительного тракта образованы гладкими мышечными клетками (миоциты), обладающими рядом специфических физиологических свойств. Миоциты плотно упакованы в пучки и соединены нексусами. Пучок считается функциональной единицей гладкой мышцы. Пучок иннервируется нервными терминалями, он также получает мелкую артериолу. Нейромедиаторы и физиологически активные вещества, вышедшие из крови в интерстициальную жидкость пучка, оказывают на его миоциты возбуждающие и тормозные влияния.

Гладкие мышцы пищеварительного тракта относятся к группе унитарных и обладают способностью спонтанного ритмического возбуждения и свойствами синцития. Растяжение гладких мышц вызывает деполяризацию их мембран и мышечное сокращение. Вегетативные нервы, гормоны и парагормоны изменяют частоту и силу этих сокращений в широких пределах. На протяжении пищеварительного тракта имеется несколько водителей ритма его сокращений. Эти водители ритма особенно чувствительны к физиологически активным веществам и получают обильную иннервацию.

Сложность движений пищеварительного тракта обеспечивается наличием в нем слоев и пучков гладких мышц, идущих в разных направлениях, при расслаблении или сокращении которых уменьшается или увеличивается тонус кишки и изменяется просвет пищеварительного канала. Волна сокращений и расслабления круговых мышц продвигается вдоль пищеварительного канала, создавая его перистальтические сокращения. Согласование сокращений различных мышечных пучков осуществляется посредством периферической интрамуральной нервной системы.

В пищеварительном тракте около 35 сфинктеров (жомов) – специальных замыкательных аппаратов, состоящих из скопления преимущественно циркулярно расположенных мышечных пучков, а также мышечных пучков спирального и продольного направлений. Сокращение циркулярно расположенных мышечных пучков обеспечивает смыкание и уменьшение просвета сфинктера, сокращение спирально и продольно расположенных пучков увеличивает просвет сфинктера. Сфинктеры выполняют роль клапанов, обеспечивающих движение пищевого содержимого в каудальном направлении, однонаправленное движение пищеварительных секретов, разобщение отделов пищеварительного тракта, где пищеварение происходит на характерных для них этапах.

Таким образом, подводя итоги литературного анализа можно сказать, что изучение аспектов сложных физиологический процессов пищеварительного тракта остается наиболее актуальной проблемой в теоретической медицине.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бабкин, Б.П. Секреторный механизм пищеварительных желез. – Л.: Медгиз, 1960. – 602 с.

2. Бабушкина, Л.М. Фомина Л.С., Фалтова Э. О ферментативной адаптации поджелудочной железы // Физиологический журнал СССР. 1961. – Т. 47. – № 11. – С. 1404-1413.

3. Волошенович, М.И., Мюле В., Зарипов Б.З. и др. Структурные и функциональные перестройки тонкой кишки при голодании // Проблемы клинической и экспериментальной энтерологии. – Л.: Изд-во ЛПМИ, 1981. – С. 71-78.

4. Гальперин, Ю.М., Лазарев П.И. Структура пищеварительно-транспортных процессов в полости тонкой кишки. – Пущино, 1984. – 30 с.

5. Гройсман, С.Д. Характеристика пищеварительного процесса в желудке. Эвакуация его содержимого // Физиология пищеварения / Под ред. А.В. Соловьева. – Л.: Наука, 1974. – С. 310-319. (Руководство по физиологии).

6. Громова, Л.В., Груздков А.А. Относительная роль различных механизмов всасывания глюкозы в тонкой кишке при физиологических условиях // Физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 1993. – Т. 79. – N б. – С. 65-72.

7. Уголев, А.М., Тимофеева Н.М., Груздков А.А. Адаптационные процессы в желудочно-кишечном тракте / Адаптационно-компенсаторные процессы: На примере мембранного гидролиза и транспорта / Под ред. акад. А.М. Уголева. – Л.: Наука, 1991в. – С. 52-117.

8. Шумаков, В.И., Новосельцев В.Н., Сахаров М.П. и др. Моделирование физиологических систем организма. – М.:"Медицина", 1971. – 352 с.

9. Allen, A. Structure and function of gastrointestinal mucus // Physiology of the gastrointestinal tract / Ed. by L.R. Johnson. New York: Raven Press, 1981. P. 617-641.

10. Alpers, D.H. Digestion and absorption of carbohydrates and proteins // Physiology of the gastrointestinal tract / Ed. by L.R. Johnson. New York: Raven Press, 1987. P. 1469-1487.

11. Amidon, G.L., Kou J., Elliot R.L. et al. Analysis of models for determining intestinal wall permeabilities // J.Pharmac. P. 1369-1373.

12. Anderson, B.W., Levine A.S., Levitt D.G. et al. Physiological measurement of luminal stirring in perfused rat jejunum // Amer. J. Physiol. 1988. Vol. 254. N 6. Part 1. P. G843-G848.

REFERENCES

1. Babkin B.P. *Sekretornyy mekhanizm pishchevaritel'nykh zhelez* [Secretory mechanism of digestive glands]. L.: Medgiz, 1960. 602 p. (In Russ.).

2. Babushkina L.M., Fomina L.S., Faltova E. *O fermentativnoy adaptatsii podzheludochnoy zhelezy* [About enzymatic adaptation of the pancreas]. *Fiziologicheskiy zhurnal SSSR* [Physiological Journal of the USSR]. 1961. vol. 47. no 11. pp. 1404-1413 (In Russ.).

3. Voloshenovich M.I., Myule V., Zaripov B.Z. *Strukturnyye i funktsional'nyye perestroyki tonkoy kishki pri golodanii* [Structural and functional rearrangements of the small intestine during fasting]. *Problemy klinicheskoy i eksperimental'noy enterologii* [Problems of clinical and experimental enterology]. L.: Izd-vo LPMI, 1981. P. 71-78 (In Russ.).

4. Gal'perin Yu.M., Lazarev P.I. *Struktura pishchevaritel'no-transportnykh protsessov v polosti tonkoy kishki* [Structure of digestive and transport processes in the small intestine cavity]. Pushchino, 1984. 30 p. (In Russ.).

5. Groysman S.D. *Kharakteristika pishchevaritel'nogo protsessa v zheludke. Evakuatsiya yego soderzhimogo* [Characteristics of the digestive process in the stomach. Evacuation of its contents]. *Fiziologiya pishchevareniya* [Physiology of digestion]. Pod red. A.V.Solov'yeva. L.: Nauka, 1974. P. 310-319 (In Russ.).

6. Gromova L.V., Gruzdkov A.A. *Otnositel'naya rol' razlichnykh mekhanizmov vsasyvaniya glyukozy v tonkoy kishke pri fiziologicheskikh usloviyakh* [The relative role of various mechanisms of glucose absorption in the small intestine under physiological conditions]. *Fiziol. zhurn. im. I.M. Sechenova* [Physiol. I.M. Sechenov Journal]. 1993. vol. 79. no b. pp. 65-72 (In Russ.).

7. Ugolev A.M., Timofeyeva N.M., Gruzdkov A.A. *Adaptatsionnyye protsessy v zheludochno-kishechnom trakte. Adaptatsionno-kompensatornyye protsessy: Na primere membrannogo gidroliza i transporta* [Adaptive processes in the gastrointestinal tract. Adaptive-compensatory processes: On the example of membrane hydrolysis and transport]. Pod red. akad. A.M. Ugoleva. L.: Nauka, 1991v. P. 52-117 (In Russ.).

8. Shumakov V.I., Novosel'tsev V.N., Sakharov M.P. *Modelirovaniye fiziologicheskikh sistem organizma* [Modeling of physiological systems of the body]. M.:"Meditsina". 1971. 352 p. (In Russ.).

9. Allen A. Structure and function of gastrointestinal mucus. Physiology of the gastrointestinal tract / Ed. by L.R. Johnson. New York: Raven Press, 1981. P. 617-641 (In English).

10. Alpers D. H. Digestion and absorption of carbohydrates and proteins // Physiology of the gastrointestinal tract / Ed. by L.R.Johnson. New York: Raven Press, 1987. P. 1469-1487 (In English).

11. Amidon G.L., Kou J., Elliot R.L. and Lightfoot E.N, Analysis of models for determining intestinal wall permeabilities // J.Pharmac. P. 1369-1373 (In English).

12. Anderson B.W., Levine A.S., Levitt D.G., Kneip J.M., Levitt M.D. Physiological measurement of luminal stirring in perfused rat jejunum // Amer. J. Physiol. 1988. Vol. 254. N 6. Part 1. P. G843-G848 (In English).

Материал поступил в редакцию 09.03.23

ASPECTS OF COMPLEX PHYSIOLOGICAL PROCESSES OF THE DIGESTIVE TRACT

A.A. Abdumajidov, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
of the Department of Physiology, Pathological Physiology and Pharmacology
EMU University
(100100, Uzbekistan, Tashkent, st. Mukimi, 7/1)
Email: lola.karatayeva@bk.ru

Abstract. *The article highlights aspects of complex physiological processes of the digestive tract based on literature data.*

Keywords: *process, aspects, analysis, complications, substances.*

Gynecology
Гинекология

UDC 618.1-007

THE REVIEW OF CONGENITAL MALFORMATIONS OF THE UTERUS AS A FERTILITY DETERMINING FACTOR

Veronica Lipciu, Student
Department of Gynecology, Obstetrics and Human Reproduction
Nicolae Testemitsanu State University of Medicine and Pharmacy,
(MD-2004, the Republic of Moldova, Chisinau, Stefan cel Mare Boulevard, 165)
Email: veronica.lipciu@gmail.com

Natalia Corolcova, Doctor of Medical Sciences, University Lecturer
Department of Gynecology, Obstetrics and Human Reproduction
Nicolae Testemitsanu State University of Medicine and Pharmacy,
(MD-2004, the Republic of Moldova, Chisinau, Stefan cel Mare Boulevard, 165)
Email: veronica.lipciu@gmail.com

Mihaela Burac, University Assistant
Department of Gynecology, Obstetrics and Human Reproduction
Nicolae Testemitsanu State University of Medicine and Pharmacy,
(MD-2004, the Republic of Moldova, Chisinau, Stefan cel Mare Boulevard, 165)
Email: veronica.lipciu@gmail.com

Abstract. *Congenital uterine anomalies are relatively rare. Many of them are asymptomatic and are associated with normal reproductive outcomes, but others involve complications during pregnancy or during delivery. The overlap of the mullerian anomalies with the patient's fertility is an controversial issue, and the appropriate management of infertile women with many forms of these anomalies is challenging [16]. There is insufficient existing literature on the frequency and likely causes of infertility among women with congenital uterine anomalies to permit broad conclusions. The lack of objective diagnostic criteria for different types of abnormalities and the heterogeneity of study designs have conducted to conflicting results regarding the prevalence of the pathology among infertile and fertile women [25]. However, emerging evidence in the recent literature suggests causal associations between mullerian anomalies (especially septate uterus) and infertility and demonstrates significant improvements in reproductive function in women with septate uterus and unexplained infertility after hysteroscopic hysteroplasty interventions. This literature review provides a critical update on the knowledge of congenital uterine anomalies, as well as the understanding of their effect on fertility and how they can be managed from a reproductive perspective [33].*

Keywords: *uterus, infertility, congenital anomalies, Mullerian anomalies, uterine myoma, endometrial polyp, chronic endometritis, intrauterine adhesions.*

© Veronica Lipciu, Natalia Corolcova, Mihaela Burac /
Вероника Липчиу, Наталия Королкова, Михаэла Бурак, 2023

Introduction:

Uterus is the organ responsible for the most important stages of the reproductive process such as: sperm migration, embryo implantation, fetal feeding, development and growth and, last but not least, labor and birth, processes that are based on the existence of a structural uterus normal and functionally competent. The endometrium is a complex functional tissue, hormonally dependent, which undergoes cyclical and structural changes under the influence of sex hormones. The optimal morphofunctional characteristics of the endometrium are the basic elements in the occurrence and development of pregnancy [5, 7]. The pathological processes of the pelvic organs have both a direct and indirect effect on the state of the endometrium and their structural and functional changes cause infertility, spontaneous abortions and implantation defects [14, 21, 22].

Embryogenesis.

Embryos of both sexes initially present two pairs of genital ducts: the Wolff mesonephric ducts and the Müller paramesonephric ducts. The paramesonephric duct is in the form of a longitudinal invagination of the epithelium on the antero-lateral surface of the urogenital ridge. The duct opens in the cranial part into the abdominal cavity and has a conical shape [23]. The paramesonephric duct, in the caudal part, descends laterally from the mesonephric duct, intersecting it on the ventral side and continues its path in the caudo-medial direction. At the level of the median line, it comes into close contact with the paramesonephric duct on the opposite side [2]. The two ducts are initially separated by a septum but later merge and form the uterine canal. The caudal extremity of the two associated ducts projects into the posterior wall of the urogenital sinus, causing small protrusions that constitute the paramesonephric tubercle (Müller). The mesonephric ducts open into the urogenital sinus, on either side of Müller's tubercle.

Development of the genital tract in female embryos.

The paramesonephric ducts in female embryos give rise to the main genital tracts. Each duct has three portions: a vertical cranial segment, which communicates with the abdominal cavity, a horizontal segment that crosses the mesonephric duct and a vertical caudal segment that fuses with the homologous segment on the opposite side. After the descent of the ovary, the first two segments form the fallopian tube, and the fused caudal segments form the uterine canal. By moving in the medio-caudal direction of the middle segments of the paramesonephric ducts, the urogenital ridges are positioned in the transverse plane. The fusion of the ducts on the midline determines the formation of a wide transverse pelvic envelope that extends between the lateral faces of the fused paramesonephric ducts and the walls of the pelvic cavity and is called the broad ligament of the uterus. The fallopian tubes are located in the upper edges of this ligament and the ovary is located on its posterior surface. The uterus and the broad ligament divide the pelvic cavity into the recto-uterine recess (the bottom of the Douglas sac) and the utero-vesical recess. Through the fusion of the para-mesonephric ducts, the body and the cervix are born, surrounded by a layer of mesenchymal tissue that forms the muscular layer of the uterus, the myometrium, and the overlying peritoneal membrane, the perimetrium [9]. The fallopian tubes are located in the upper edges of this ligament and the ovary is located on its posterior surface. The uterus and the broad ligament divide the pelvic cavity into the recto-uterine recess (the bottom of the Douglas sac) and the utero-vesical recess. Through the fusion of the para-mesonephric ducts, the body and the cervix are born, surrounded by a layer of mesenchymal tissue that forms the muscular layer of the uterus, the myometrium, and the overlying peritoneal membrane, the perimeter. The fallopian tubes are located in the upper edges of this ligament and the ovary is located on its posterior surface. The uterus and the broad ligament divide the pelvic cavity into the recto-uterine recess (the bottom of the Douglas sac) and the utero-vesical recess. Through the fusion of the para-mesonephric ducts, the body and the cervix are born, surrounded by a layer of mesenchymal tissue that forms the muscular layer of the uterus, the myometrium, and the overlying peritoneal membrane, the perimeter [6].

Müllerian development occurs separately from gonadal development, and women with Müllerian abnormalities usually have normal ovaries and normal ovarian hormone production [29]. In contrast, Müllerian development occurs in close association with urinary tract development, and renal abnormalities are frequently identified in women with Müllerian anomalies [7, 14].

Congenital uterine malformations.

Uterine malformations are part of the category of Mullerian malformations, along with renourinary malformations, having a common origin, namely the Mullerian ducts. In addition, these abnormalities may be isolated or may be part of a complex syndrome that affects other organs and therefore may have other implications, for example, Müllerian agenesis syndrome, renal anomalies, and syndrome of vertebral anomalies, atresia of the anus, trachea, esophagus, which are associated with unicornuate uterus with non-communicating horn [21, 39].

Congenital uterine abnormalities may result from: failure to develop one or both Müllerian ducts (eg. agenesis, hypoplasia or unicornuate uterus without a rudimentary horn), inability to channel one or both ducts (eg. rudimentary uterus or a unicornuate uterus with a rudimentary horn), failure of migration or abnormal fusion of the ducts (eg. didelphis uterus or bicornuate uterus) and failure of resorption of the intermediate septum (eg. septate uterus or an arcuate uterus) [15, 30]. The last two groups constitute lateral fusion defects, which is the most common form of Müllerian defects [24]. In addition, vertical fusion defects can result from the abnormal fusion of the Müllerian ducts with the urogenital sinus or from the lack of a vaginal canalization process [33]. However, the most complex malformations are mesonephric anomalies [1, 17]. The Wolffian ducts are a precursor and inducer of Müllerian development and are required for the formation of the lower vagina, and by supplying the ureteral buds at their distal ends, they play a crucial role in kidney development, so mesonephric abnormalities are mostly associated with uterine malformations as well as with ipsilateral blind hemivagin and renal abnormalities (mostly renal agenesis, cystic renal dysplasia, ectopic ureters and bifurcated collecting systems) [20, 34]. The ipsilateral blind hemivagina may or may not communicate with the bicornuate or septate uterus (with or without communicating uterus) depending on the coexistence of cervical or cervicovaginal atresia [12, 44] or it may be associated with the unicornuate uterus with a rudimentary horn in cases of additional atresia or hypoplasia of the corresponding hemiuterus [19, 48].

Classification of congenital anomalies of the uterus.

Table 1

Clinical and embryological classification of malformations of the female genital tract [11]

Classes	Description
1	Agenesis or hypoplasia of an entire urogenital ridge: unicorn uterus with uterine, tubal, ovarian and renal agenesis on the contralateral side
2 2b 2c 2d	Mesonephric anomalies with the absence of the Wolffian duct opening to the urogenital sinus and the absence of budding of the ureteral buds (and therefore renal agenesis occurs), the "inducing" function of the Wolffian duct on the Müllerian duct is also failed, and uterovaginal duplicity plus ipsilateral blind hemivagina with renal agenesis is usually seen, which presents clinically as: – Large unilateral hematocolpos; – Gartner pseudocyst on the anterolateral wall of the vagina; – Partial reabsorption of the intervaginal septum, seen as a "buttonhole" on the anterolateral wall of the normal vagina. – Complete unilateral vaginal or cervicovaginal agenesis, which is ipsilateral to the renal agenesis and without or with communication between both hemiuteri (communicating uteri)

The end of the table 1

Classes	Description
3 3a 3b 3c	Isolated Müllerian anomalies affecting: – Müllerian ducts: the most common uterine malformations including unicornuate uterus (generally with a rudimentary uterine horn), bicornuate, septate and didelphis uterus; – Müllerian tubercle: cervicovaginal atresia and segmental anomalies such as a transverse vaginal septum; – Both Müllerian tubercle and ducts: (uni- or bilateral) Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser syndrome
4	Anomalies of the urogenital sinus: cloacal and other anomalies
5	Malformative combinations: Wolfian, Müllerian and cloacal anomalies

These types of malformations can be associated with an ectopic vaginal ureter and interseptal or interuterine communication [1].

The classification proposed by the American Fertility Society in 1988 was the most recognized and used, even if it suffered some criticism [15].

Class I – Müllerian agenesis (absent uterus). The uterus is not present, the vagina is only rudimentary or absent. The condition is also called Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser syndrome. The patient with MRKH syndrome will have primary amenorrhea.

Class II – Unicornuate uterus (a unilateral uterus). Only part of the Müllerian duct is formed. The uterus has a typical "banana shape" on imaging screenings.

Class III – Didelphys uterus, (double uterus). Both Müllerian ducts develop but fail to fuse, so the patient has a "double uterus". This may be a condition with a double cervix and vaginal division or the fused inferior Müllerian system in its unpaired state.

Class IV – Bicornuate uterus (uterus with two horns). Only the upper part of that part of the Müllerian system which forms the uterus fails to fuse, thus the caudal part of the uterus is normal, the cranial part is bifurcated. The uterus is "heart shaped".

Class V – Septate uterus (uterine septum). The two Müllerian ducts have fused, but the septum between them is still present, dividing the system into two parts. With a complete septum, the vagina, cervix, and uterus can be partitioned. Usually, the septum affects only the cranial part of the uterus. A uterine septum is the most common uterine malformation and a cause of miscarriages. It is diagnosed by medical imaging techniques, i.e. ultrasound or MRI. MRI is considered the modality of choice due to its multiplanar capabilities as well as its ability to assess the uterine contour, junctional area, and other pelvic anatomy. A hysterosalpingogram is not considered useful due to the technique's inability to assess the outer contour of the uterus and distinguish between a bicornuate and septate uterus.

Class VI – DES uterus. Hysterosalpingography of a T-shaped uterus The uterine cavity is "T-shaped" as a result of fetal exposure to diethylstilbestrol. An additional variant is the arched uterus in which there is a concave dimple in the uterine fundus within the cavity. The distinction between an arched uterus and a septate uterus is not standardized. A rudimentary uterus is a uterine remnant that is not connected to the cervix and vagina and can be found on the other side of a unicorn uterus. Patients with uterine abnormalities may have associated renal abnormalities, including unilateral renal agenesis [16, 21].

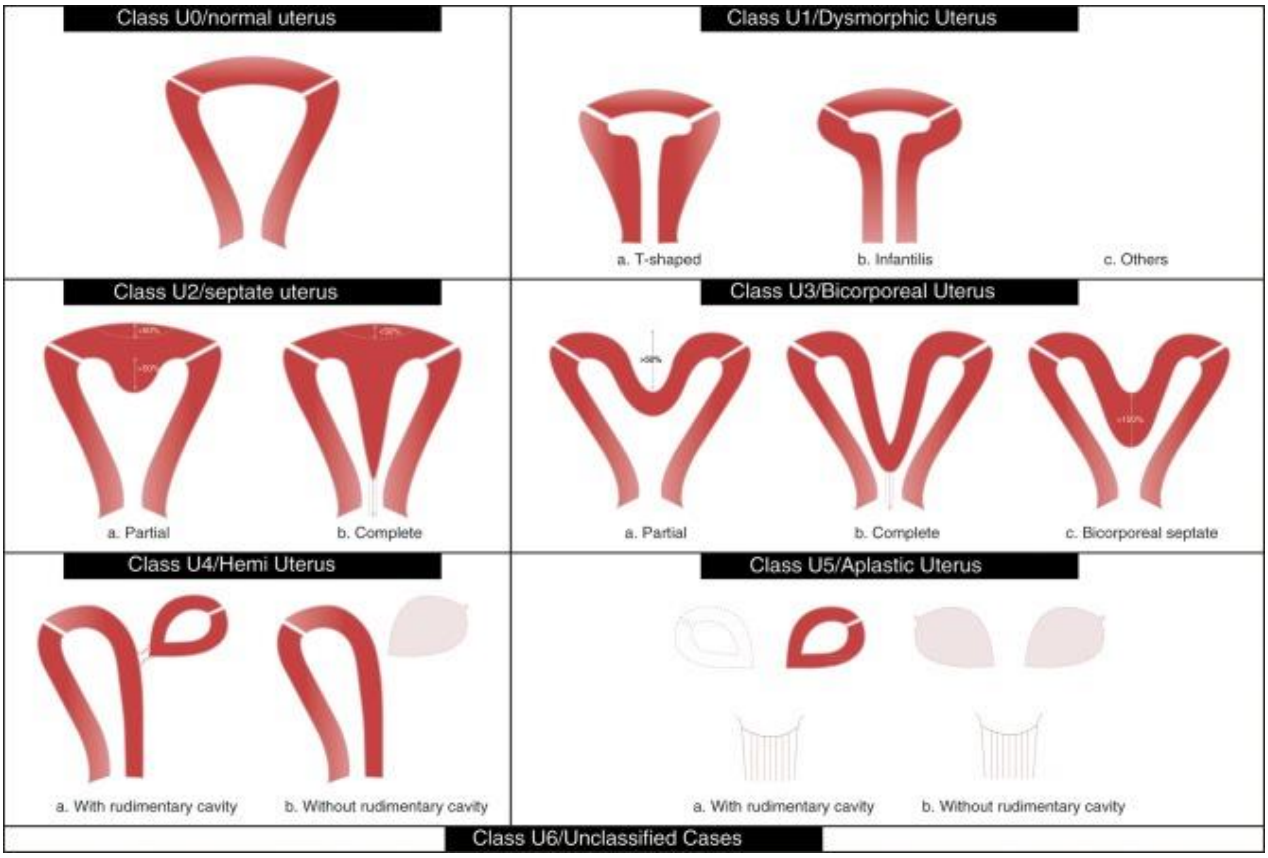

Fig. 1. Classification of Müllerian duct abnormalities according to AFS and correlation with ESHRE/ESGE classification [14]

Diagnostic methods.

The gynecological examination is the first and most important method of diagnosis, although in many cases of malformations of the genital organs it cannot be done completely or will not be sufficiently informative. In cases of primary amenorrhea, the external genitalia should be carefully examined to assess the distal vaginal third. The initial paraclinical diagnostic method is two-dimensional ultrasound, but three-dimensional ultrasound, MRI, hysterosalpingography with contrast, video-hysteroscopy and video-laparoscopy are also used.

Treatment.

Some Müllerian malformations are curable by surgery, and the success of the treatment depends on the accurate diagnosis and the choice of the best technique [12].

Vaginal agenesis can be treated by dilation or vaginoplasty. In 2002 ACOG recommended dilation as the first-line method, given the high success rate and lack of complications [3]. The most common technique is the Frank technique [31, 18], which consists in the daily self-application of rigid vaginal dilators, with a progressive increase in their length and width, for 30 to 120 min, over several months. The best anatomical results and the lowest complication rates are recorded in patients who perform coitus dilatation.

Congenital cervical and vaginal atresia is controversial in terms of treatment because there are no guidelines or randomized trials.

Unicornuate uterus is an indication for surgical treatment only if there is a rudimentary uterine horn not communicating with the cavity, which will require resection if it causes pain resulting from obstruction of menstrual flow. In some cases, its muscle mass is reduced, and it can cause isthmo-cervical incompetence that would imply the need for cerclage in a future pregnancy [29]. The didelphis uterus is a malformation with a good reproductive prognosis and requires

intervention only in cases of HWW syndrome, which involves obliterated one of the vaginas and the septum between them must be resected to drain the hematocolpos and hematometra, as well as to allow the normal outflow of menstrual flow [27]. The bicornuate uterus does not present a cause of infertility, but rather the presence of recurrent spontaneous abortions in the 2nd trimester of pregnancy and preterm birth. When no other cause is identified, Strassman metroplasty can be recommended, with good results and a 90 % complete pregnancy rate [43]. The septate uterus is the most common müllerian malformation, with the worst prognosis for reproduction, which is frequently associated with spontaneous abortion in the first and second trimesters of pregnancy, although the treatment is relatively easy. The treatment of choice is hysteroscopy with uteroplasty, which shows good results [49].

Conclusions.

Congenital uterine anomalies can present themselves in various forms and in different periods of a woman's life. A careful history and a complete clinical examination play a fundamental role in deciding on the best diagnostic methods and choosing the right treatment. The two main classifications currently in use, that of AFS-ASRM [13] and ESHRE/ESGE [14], encompass the majority of cases of congenital anomalies, although there are others that are not yet included in the classification. There are unique cases of Müllerian malformations that do not fit into any of the classifications proposed so far. Women with more obvious symptoms, such as primary amenorrhea, inability to have vaginal intercourse, or pelvic pain due to obstruction of menstrual flow, are diagnosed earlier because they seek for medical help. Accordingly, those women who experience reproductive problems, such as recurrent pregnancy loss, premature birth, and infertility, are diagnosed in the process of elucidating the causes of these infertility. Imaging diagnosis is indispensable, ultrasound is used very frequently for the first examination, and MRI is considered by specialists as the gold standard in the diagnosis of these anomalies.

Because they are rare pathologies, most of the studies found in the literature are made up of case reports, small series of clinical cases, comparative studies, and most of the authors report their own experience in different institutions where they work. To be able to understand and treat these unique cases, studies involving genetics and embryology as well as randomized trials are needed to have a complete picture.

REFERENCES

1. Acien, P.A. M.-F. (2004). Complex malformations of the female genital tract.New types and revision of classification. Hum. Reprod., 19, 2377-2384.

2. Aplin, J. Uterus – Endometrium. In: Spencer T, J. F. (2018). Female reproduction. Elsevier Online; (Skinner M, editor. Encyclopedia of reproduction, 2nd ed.; vol. 2).

3. Auflage. Berlin: Ullstein Mosby. Standring, S. B. (2008). Embryonic Development and Fehlbildungen des Menschen. Anatomy and Clinic, 10.

4. Bendarska-Czerwińska, A.Z.-M. (2023). Endocrine disorders and fertility and pregnancy: an update. Frontiers in endocrinology, 13, 970439.

5. Care, A.C. (2002). Nonsurgical diagnosis and management of vaginal agenesis. ACOG Committee Opinion Number 274. Obstet Gynecol, 100:213e6.

6. Churchill Livingstone/Elsevier. Ulijaszek, S. J. (2000). Encyclopedia of Human Growth and Development. Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice. 40th ed., anniversary.

7. Constantin, H. (1966). Ureteral ectopy, hydrocolpos and uterine didelphi. JAMA 197, 54-56.

8. Critchley, H.M. (2020). Physiology of the endometrium and regulation of menstruation. Physiological Reviews, 100(3), 1149-1179.

9. Davies MC, C.S. (2005). Pitfalls of vaginal construction. BJU Int, 95:1293e8.

10. Devi Wold AS, P.N. (2006). natomical factors in recurrent pregnancy loss. Seed. Play Med. 24, 25-32.

11. DK., E. (2003). Congenital malformations of the genital tract and their management. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol, 17(1):19e40.

12. Dominique de Ziegler, P.P. (2016). Optimal uterine anatomy and physiology necessary for normal implantation and placentation. Fertility and Sterility, Volume 105, Issue 4, Pages 844-854.

13. Grimbizis GF, C.M. (1998). Hysteroscopic septal resection in patients with recurrent miscarriages and infertility. Hum. Reprod. 13, 1188-1193 .

14. Grimbizis, G.G. (2013). The ESHRE/ESGE consensus on the classification of congenital anomalies of the female genital tract. Human Reproduction (Oxford, England),, 28(8), 2032-2044.

15. GS, L. (1998). Structural abnormalities and reproductive failure: Effective diagnostic and management techniques. Blackwell Science, NY, USA.

16. GS., L. (2011). Management of congenital uterine anomalies. Reprod Biomed Online, ;23(1):40e52.

17. Hannema SE, H.I. (2007). Regulation of Wolffian duct development. Horm. Res. 67, 142-151.

18. Hayashida SA, S.J. (2015). Clinical, structural, and biological features of neovagina: a comparison of the Frank and McIndoe techniques. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol , 186:12e6.

19. Hofstetter G, C.N. (2008). : Genetic analyzes in a variant of Mayer-RokitanskyKuster-Hauser syndrome (MURCS association). Vienna. Klin. Wochenschr. , 120(13-14), 435-439.

20. Ispas, A. e. (2005). Embryology. Guide to Microscopy Practical Papers. Year I. "Carol Davila" 2nd University Publishing House, Bucharest. Lazar.

21. Iverson RE, D.A. (2007). Clinical manifestations and diagnosis of congenital anomalies of the uterus. In: Up to date. Rose BD (Ed.). Waltham, MA, USA.

22. Jayaprakasan, K. &. (2022). Diagnoses of congenital uterine anomalies: practical considerations. Journal of clinical medicine,, 11 (5), 1251.

23. Joshi, B.K. (2021). Prevalenza ed esito della gravidanza delle anomalie mulleriane nelle donne donne infertile: uno study retrospettivo. Journal of Human Reproductive Sciences, 14 (4), 431-435.

24. Kapczuk K, F.Z. (2018). Obstructive müllerian anomalies in menstruating adolescent girls: a report of 22 cases. J Pediatr Adolesc Gynecol, 31(3):252e7.

25. KL, P.T. (2009). General embryology. Timişoara: Mirton Publishing House.

26. Ludwin, A.L. (2019). Utero setto according to the definitions of ESHRE / ESGE, ASRM and CME: association with infertility and spontaneous abortion, costs and warnings for health systems. Ultrasound in obstetrics and gynecology: la rivista ufficiale della Società internazionale di ultrasound in obstetrics and gynecology,, 54 (6), 800-814.

27. Magee MC, L.D. (1979). A new embryologic classification for urogynecologic malformations: mesonephric duct syndromes induced Mullerian malformations. J. Urol, 121, 265-267.

28. Marshall FF, B.D. (1978). Association of uterine and renal anomalies. Obstet. Gynecologist, 51, 559-562.

29. Moreno I, C. E.-G. (2018). Diagnosis of chronic endometritis in asymptomatic infertile women: a comparative study of histology, microbial cultures, hysteroscopy and molecular microbiology. Am J Obstet Gynecol, 218(6):602.e1-602.e16.

30. Mørk, N.L. (2018). Ugeskrift for laeger,. RH , 180(40), V02180149.

31. Nunes N, K.S. (2009). VATER/VACTERL syndrome (vertebra/anus/cardiac/trachea/esophagus/radius/renal/limb abnormalities) with a functional noncommunicating uterine horn and a unicornuate uterus: a case report. Fertile. Steril., 91(5), 1957. E11-E12.

32. Papp Z, M.G. (2006). Reproductive performance after transabdominal metroplasty: a review of 157 consecutive cases. J Reprod Med, 51:544e52.

33. Parks JC, M.B. (2018). he impact of infertility diagnosis on the embryo-endometrial dialogue. Reproduction., 155(6):543-552. .

34. Passos, I. (2020). Diagnosis and treatment of Müllerian malformations. Taiwanese journal of obstetrics and gynecology, 59 (2), 183-188.

35. Pfeifer, S.A. (2021). Classificazione delle anomalie mülleriane ASRM 2021. Fertility and sterility, 116(5), 1238-1252.

36. PK, H. (1997). Unicorn uterus and rudimentary horn. Fertile. Steril.68, 224-230.

37. Rackow BW, A.A. (2007). Reproductive performance of women with Mullerian anomalies. Curr. Give your opinion. Obsessed. Ginecol., 19, 229-237.

38. Reichman D, L.M. (2009). Pregnancy outcomes in the unicorn uterus: a review. Fertil Steril, 91:1886e94.

39. Sadler, T. (1985). The Developing Human: Clinically Oriented Embryology. Elsevier, Inc., USA.

40. Samantha M. Pfeifer, M. (2021). Classificazione anomalie mülleriane . Fertilità e sterilità, VOLUME 116, NUMERO 5, P1238-1252, .

41. Savel'eva GM, S.G. (2013). Gynecology: National guide: short edition. Moscow: Ginekologiia: natsional'noe rukovodstvo: kratkoe izdanie.

42. Schumacher, G.-H.C. (1993). Medical embryology. Bucharest.: 10th ed. CALLISTO Medical Publishing House.

43. Shukunami K, T.W. (2000). Unicorn uterus with a noncommunicating cavity, laterally dislocated rudimentary horn, showing adenomyosis, associated with ipsilateral renal agenesis. Arc. Gynecologist. Obstet, 264, 88-89 .

44. Valle RF, E.G. (2013). Hysteroscopic metroplasty for septate uterus: review and meta-analysis. J Minimally Invasive Gynecol, 20(1):22e42.

45. Vedishchev SI, P.A. (2013). Sovremennye predstavleniia o prichinakh nevynashivaniia beremennosti [Modern concept about the causes of miscarriage]. Vestn TGU Russian, 18(4):1309-1312.

46. Williams & Wilkins. Sadler, T. (2007). Langman's Medical Embryology. Fifth Edition. Baltimore.

47. Xie Z, Z.X. (2014). Clinical features of congenital cervical atresia based on anatomy and ultrasound: a retrospective study of 32 cases. Eur J Med Res, 19:10.

48. Yoo RE, C.J. (2014). A systematic approach to magnetic resonance imaging-based differential diagnosis of congenital anomalies of the Müllerian duct and their mimics. Abdom Image, 40(1):192e206.

REFERENCES

1. Acien P.A. M.-F. (2004). Complex malformations of the female genital tract.New types and revision of classification. Hum. Reprod., 19, 2377-2384 (In English).

2. Aplin J. Uterus – Endometrium. In: Spencer T, J. F. (2018). Female reproduction. Elsevier Online; (Skinner M, editor. Encyclopedia of reproduction, 2nd ed.; vol. 2) (In English).

3. Auflage. Berlin: Ullstein Mosby. Standring, S. B. (2008). Embryonic Development and Fehlbildungen des Menschen. Anatomy and Clinic, 10 (In English).

4. Bendarska-Czerwińska A. Z.-M. (2023). Endocrine disorders and fertility and pregnancy: an update. Frontiers in endocrinology, 13, 970439 (In English).

5. Care A. C. (2002). Nonsurgical diagnosis and management of vaginal agenesis. ACOG Committee Opinion Number 274. Obstet Gynecol, 100:213e6 (In English).

6. Churchill Livingstone/Elsevier. Ulijaszek S.J. (2000). Encyclopedia of Human Growth and Development. Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice. 40th ed., anniversary (In English).

7. Constantin H. (1966). Ureteral ectopy, hydrocolpos and uterine didelphi. JAMA 197, 54-56 (In English).

8. Critchley H. M. (2020). Physiology of the endometrium and regulation of menstruation. Physiological Reviews, 100(3), 1149-1179 (In English).

9. Davies MC, C. S. (2005). Pitfalls of vaginal construction. BJU Int, 95:1293e8 (In English).

10. Devi Wold AS, P. N. (2006). natomical factors in recurrent pregnancy loss. Seed. Play Med. 24, 25-32 (In English).

11. DK. E. (2003). Congenital malformations of the genital tract and their management. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol, 17(1):19e40 (In English).

12. Dominique de Ziegler P. P. (2016). Optimal uterine anatomy and physiology necessary for normal implantation and placentation. Fertility and Sterility, Volume 105, Issue 4, Pages 844-854 (In English).

13. Grimbizis GF, C. M. (1998). Hysteroscopic septal resection in patients with recurrent miscarriages and infertility. Hum. Reprod. 13, 1188-1193 (In English).

14. Grimbizis G.G. (2013). The ESHRE/ESGE consensus on the classification of congenital anomalies of the female genital tract. Human Reproduction (Oxford, England),, 28(8), 2032–2044 (In English).

15. GS, L. (1998). Structural abnormalities and reproductive failure: Effective diagnostic and management techniques. Blackwell Science, NY, USA (In English).

16. GS., L. (2011). Management of congenital uterine anomalies. Reprod Biomed Online, ;23(1):40e52 (In English).

17. Hannema SE, H. I. (2007). Regulation of Wolffian duct development. Horm. Res. 67, 142-151 (In English).

18. Hayashida SA, S. J. (2015). Clinical, structural, and biological features of neovagina: a comparison of the Frank and McIndoe techniques. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol , 186:12e6 (In English).

19. Hofstetter G, C. N. (2008). Genetic analyzes in a variant of Mayer-RokitanskyKuster-Hauser syndrome (MURCS association). Vienna. Klin. Wochenschr. 120(13-14), 435-439 (In English).

20. Ispas, A. e. (2005). Embryology. Guide to Microscopy Practical Papers. Year I. "Carol Davila" 2nd University Publishing House, Bucharest. Lazar (In English).

21. Iverson RE, D. A. (2007). Clinical manifestations and diagnosis of congenital anomalies of the uterus. In: Up to date. Rose BD (Ed.). Waltham, MA, USA (In English).

22. Jayaprakasan K. (2022). Diagnoses of congenital uterine anomalies: practical considerations. Journal of clinical medicine,, 11 (5), 1251 (In English).

23. Joshi B.K. (2021). Prevalenza ed esito della gravidanza delle anomalie mulleriane nelle donne donne infertile: uno study retrospettivo. Journal of Human Reproductive Sciences, 14 (4), 431-435 (In English).

24. Kapczuk K, F. Z. (2018). Obstructive müllerian anomalies in menstruating adolescent girls: a report of 22 cases. J Pediatr Adolesc Gynecol, 31(3):252e7 (In English).

25. KL, P. T. (2009). General embryology. Timişoara: Mirton Publishing House (In English).

26. Ludwin A.L. (2019). Utero setto according to the definitions of ESHRE/ESGE, ASRM and CME: association with infertility and spontaneous abortion, costs and warnings for health systems. Ultrasound in obstetrics and gynecology: la rivista ufficiale della Società internazionale di ultrasound in obstetrics and gynecology,, 54 (6), 800-814 (In English).

27. Magee MC, L.D. (1979). A new embryologic classification for urogynecologic malformations: mesonephric duct syndromes induced Mullerian malformations. J. Urol, 121, 265-267 (In English).

28. Marshall FF, B.D. (1978). Association of uterine and renal anomalies. Obstet. Gynecologist, 51, 559-562 (In English).

29. Moreno I, C. E.-G. (2018). Diagnosis of chronic endometritis in asymptomatic infertile women: a comparative study of histology, microbial cultures, hysteroscopy and molecular microbiology. Am J Obstet Gynecol, 218(6):602.e1-602.e16 (In English).

30. Mørk N.L. (2018). Ugeskrift for laeger,. RH , 180(40), V02180149 (In English).

31. Nunes N, K.S. (2009). VATER/VACTERL syndrome (vertebra/anus/cardiac/trachea/esophagus/radius/renal/limb abnormalities) with a functional noncommunicating uterine horn and a unicornuate uterus : a case report. Fertile. Steril., 91(5), 1957.E11-E12 (In English).

32. Papp Z, M.G. (2006). Reproductive performance after transabdominal metroplasty: a review of 157 consecutive cases. J Reprod Med, 51:544e52 (In English).

33. Parks JC, M.B. (2018). he impact of infertility diagnosis on the embryo-endometrial dialogue. Reproduction., 155(6):543-552 (In English).

34. Passos I. (2020). Diagnosis and treatment of Müllerian malformations. Taiwanese journal of obstetrics and gynecology, 59 (2), 183-188 (In English).

35. Pfeifer S.A. (2021). Classificazione delle anomalie mülleriane ASRM 2021. Fertility and sterility, 116(5), 1238-1252 (In English).

36. PK, H. (1997). Unicorn uterus and rudimentary horn. Fertile. Steril.68, 224-230 (In English).

37. Rackow BW, A.A. (2007). Reproductive performance of women with Mullerian anomalies. Curr. Give your opinion. Obsessed. Ginecol., 19, 229-237 (In English).

38. Reichman D, L.M. (2009). Pregnancy outcomes in the unicorn uterus: a review. Fertil Steril, 91:1886e94 (In English).

39. Sadler T. (1985). The Developing Human: Clinically Oriented Embryology. Elsevier, Inc., USA (In English).

40. Samantha M. Pfeifer, M. (2021). Classificazione anomalie mülleriane . Fertilità e sterilità, VOLUME 116, NUMERO 5, P1238-1252 (In English).

41. Savel'eva GM, S.G. (2013). Gynecology: National guide: short edition. Moscow: Ginekologiia: natsional'noe rukovodstvo: kratkoe izdanie (In English).

42. Schumacher G.-H. C. (1993). Medical embryology. Bucharest.: 10th ed. CALLISTO Medical Publishing House (In English).

43. Shukunami K, T.W. (2000). Unicorn uterus with a noncommunicating cavity, laterally dislocated rudimentary horn, showing adenomyosis, associated with ipsilateral renal agenesis. Arc. Gynecologist. Obstet, 264, 88-89 (In English).

44. Valle RF, E. G. (2013). Hysteroscopic metroplasty for septate uterus: review and meta-analysis. J Minimally Invasive Gynecol, 20(1):22e42 (In English).

45. Vedishchev SI, P. A. (2013). Sovremennye predstavleniia o prichinakh nevynashivaniia beremennosti [Modern concept about the causes of miscarriage]. Vestn TGU Russian, 18(4):1309-1312 (In English).

46. Williams & Wilkins. Sadler, T. (2007). Langman's Medical Embryology. Fifth Edition. Baltimore (In English).

47. Xie Z, Z.X. (2014). Clinical features of congenital cervical atresia based on anatomy and ultrasound: a retrospective study of 32 cases. Eur J Med Res, 19:10 (In English).

48. Yoo RE C.J. (2014). A systematic approach to magnetic resonance imaging-based differential diagnosis of congenital anomalies of the Müllerian duct and their mimics. Abdom Image, 40(1):192e206 (In English).

Материал поступил в редакцию 28.02.23

ОБЗОР ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ МАТКИ КАК ФАКТОРА, ОПРЕДЕЛЯЮЩЕГО ФЕРТИЛЬНОСТЬ

Вероника Липчиу, студент
Кафедра гинекологии, акушерства и репродукции человека
Государственный университет медицины и фармакологии
имени Николая Тестемицану
(MD-2004, Республика Молдова, г. Кишинёв, бул. Штефана чел Маре, 165)
Email: veronica.lipciu@gmail.com

Наталия Королкова, доктор медицинских наук, преподаватель
Кафедра гинекологии, акушерства и репродукции человека
Государственный университет медицины и фармакологии
имени Николая Тестемицану
(MD-2004, Республика Молдова, г. Кишинёв, бул. Штефана чел Маре, 165)
Email: veronica.lipciu@gmail.com

Михаэла Бурак, ассистент
Кафедра гинекологии, акушерства и репродукции человека
Государственный университет медицины и фармакологии
имени Николая Тестемицану
(MD-2004, Республика Молдова, г. Кишинёв, бул. Штефана чел Маре, 165)
Email: veronica.lipciu@gmail.com

Аннотация. *Врожденные аномалии развития матки встречаются относительно редко. Многие из них протекают бессимптомно и не влияют на репродуктивные исходамы, но другие могут вызывать осложнения во время беременности или родов. Связь аномалий Мюллера с фертильностью пациентки является спорным вопросом, и надлежащее ведение бесплодных женщин со многими формами этих аномалий является сложной задачей [16]. Существующей литературы о частоте и вероятных причинах бесплодия среди женщин с врожденными аномалиями матки недостаточно, чтобы можно было делать общие выводы. Отсутствие объективных диагностических критериев для различных типов аномалий и неоднородность исследований привели к противоречивым результатам относительно распространенности патологии среди бесплодных и фертильных женщин [25]. Однако данные, недавно появившиеся в литературе, указывают на причинно-следственную связь между аномалиями Мюллера (особенно перегородкой матки) и бесплодием и демонстрируют значительное улучшение репродуктивной функции у женщин с перегородкой матки и необъяснимым бесплодием после гистероскопических вмешательств по гистеропластике. Это дает важную обновленную информацию о врожденных аномалиях матки, а также понимание их влияния на фертильность и того, как ими можно управлять с репродуктивной точки зрения [33].*

Ключевые слова: *матка, бесплодие, врожденные аномалии, аномалии Мюллера, миома матки, полип эндометрия, хронический эндометрит, внутриматочные спайки.*

Social medicine and public health organization
Социальная медицина и организация здравоохранения

УДК 61

КЛЮЧЕВАЯ ОШИБКА В ВЫБОРЕ КАЛОРИЙНОСТИ ДЛЯ СНИЖЕНИЯ ВЕСА. НИЗКАЯ КАЛОРИЙНОСТЬ РАЦИОНА И ОТСУТСТВИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ У ЛЮДЕЙ, СНИЖАЮЩИХ ВЕС

О.В. Иванчихина, заведующая кафедрой «Натуральное здоровое питание»
Автономная Некоммерческая Организация Высшего Образования
«Балтийский политехнический институт"
(190005, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. 1-я Красноармейская, 1)
Email: 6015010@gmail.com

Аннотация. *В статье рассматривается влияние правильного питания на здоровье человека и его значение для профилактики алиментарных заболеваний. Основным предметом исследования выступает низкокалорийная диета как наиболее эффективный метод лечения ожирения, а также ключевые ошибки в определении энергетической ценности рациона при соблюдении указанной диеты. Приводятся основанные на исследованиях НИИ питания РАМН нормативы потребления питательных элементов при соблюдении диеты для снижения веса.*

Ключевые слова: *калорийность, низкокалорийная диета, ожирение, снижение веса.*

Здоровье граждан – это один из наиболее ценных ресурсов государства и общества, что предопределяет необходимость обеспечения всех условий для его сохранения, восстановления и поддержки. При этом неотъемлемым элементом здорового образа жизни выступает качественное, полноценное питание, позволяющее человеку в любом возрасте сохранять здоровье, активность и работоспособность. Следует учитывать, что под полноценным питанием подразумевается не максимальное удовлетворение потребности в пище, а рацион, обеспечивающий функционирование организма в оптимальном режиме, стимулирующий его адаптационные способности.

В современном обществе вопросы питания играют значимую роль, что и обуславливает неослабевающий интерес исследователей к этой теме. Особенную актуальность приобрела на сегодняшний день проблема здорового питания, т.е. создающего необходимые условия для полноценной жизнедеятельности человека, его развития и укрепления здоровья, а также для профилактики болезней и снижения риска развития хронических заболеваний. По вопросам правильного питания читаются курсы в вузах, создаются учебные пособия, проводятся исследования, по результатам которых разрабатываются концепции и теории [4].

© Иванчихина О.В. / Ivanchikhina O.V., 2023

Популярность идей здорового питания как в научном сообществе, так и в обществе в целом, обусловлена, прежде всего, взаимосвязью между наличием в рационе необходимых веществ и способностью организма к сопротивляемости; таким образом, правильное пищеварение и полноценное усваивание полезных элементов составляют основу иммунитета человека, а значит, и его здоровья.

Как показывают результаты исследований рациона долгожителей, что важнейшим условием долголетия в любом случае выступает соблюдение определённого режима питания. Алиментарный фактор (питание) и здоровье тесно связаны. В настоящее время установлена четкая взаимосвязь характера питания и показателей здоровья. Питание оказывает влияние на важнейшие показатели здоровья населения:

- рождаемость и продолжительность жизни;
- состояние здоровья и физическое развитие;
- уровень работоспособности;
- заболеваемость и смертность [2].

Качество жизни отдельного индивида и общества в целом непосредственно зависит от состояния здоровья населения. Иными словами, надлежащее качество жизни может быть достигнуто только при внедрении в сознание общества правильного представления о здоровом питании.

Характер питания определяет особенности формирования и развития целого ряда заболеваний. Наряду с заболеваниями ЖКТ, сердечно-сосудистой системы, онкологическими заболеваниями, нарушение режима питания приводит к целому ряду алиментарных заболеваний, в ряду которых одно из первых мест занимает ожирение – хроническое рецидивирующее заболевание, характеризуемое избыточным накоплением жировой ткани в организме и несущее значительную опасность для здоровья человека в целом [2].

Исследования показывают, что для государств с развитой экономикой, включая РФ, показатели распространения ожирения достаточно высоки. По данным Росстата на 2018-й год, распространённость ожирения среди граждан старше 19-ти лет по индексу массы тела (ИМТ) составила 20,6 % (1-я степень ожирения – 15,7 %; 2-я степень – 4,3 %, 3-я степень – 1,6 %) [5].

Эффективность борьбы с ожирением и избыточной массой тела без вреда для здоровья обеспечивается за счёт применения научно обоснованных практических методов, прошедших клинические испытания и проверенных временем. Одним из таких методов выступает низкокалорийная диета, т.е. диета, предусматривающая потребление в день меньшего числа калорий, чем необходимое их количество для поддержания минимального должного веса [4].

Здесь необходимо рассмотреть основные понятия, связанные с исследуемой темой.

В физике калория представляет собой внесистемную единицу количества теплоты. Это энергия, необходимая для нагревания 1 грамма воды на 1 ºС. Применительно к пищевой ценности продуктов под калорией подразумевается единица энергии, получаемая организмом при расщеплении элементов. В маркировке продуктов значение данного показателя, как правило, указывается в килокалориях (1 ккал = 1000 калорий) из расчета на 100 г продукта. При переваривании одного грамма белка или углевода образуется 4,19 килокалории, 1 грамма жира – 9,1 ккал, 1 грамма алкоголя – 7 ккал.

Такой показатель, как должный вес, рассчитывается на основе ИМТ, т.е. индекса массы тела, определяемый, в свою очередь, посредством деления массы (в кг) на рост (в метрах), возведенный в квадрат. Так, если рост человека составляет 1,75 м, а вес – 80 кг, ИМТ составит 80 кг / 1,75 х 1,75 м^2 = 80 / 3,0625 = 26,12 кг/м^2 (тогда как нормативное значение не должно превышать 25 кг/м^2, т.е. в рассматриваемом случае ИМТ превышен, имеет место избыточный вес). При значении ИМТ от 30,1 кг/м^2 требуется серьёзное лечение ожирения.

Калорийность рациона определяется на основании нормативных значений ИМТ. Так, при вышеуказанных параметрах, чтобы достичь значения ИМТ в 20 кг/м^2, масса тела должна составить 20 кг/м^2 х 3,0625 м^2 = 61,25 кг. Если время значимой физической активности при этом составляет не более 30 мин в сутки, суточная калорийность рациона должна составлять 61,25 х 30 ккал = 1 837,5 ккал. При низкокалорийной диете употребляется меньшее количество калорий; однако необходимо учитывать, что суточное употребление менее 1000 ккал в сутки представляет значительную опасность для здоровья [4].

В качестве примера сбалансированной низкокалорийной диеты можно привести диету, разработанную на базе НИИ питания РАМН и, в соответствии с Приказом Минздрава № 330 от 2003-го года, рекомендованную для применения в лечебных учреждениях [1]. Существует несколько вариантов диеты; по мере практического использования она дополнялась специализированными продуктами и совершенствовалась. Эффект достигается, главным образом, за счёт снижения содержания жиров и углеводов. Суточная энергетическая ценность определяется в соответствии с задачами лечения и текущим состоянием пациента; в среднем она составляет 1200-1600 ккал. В рамках диеты суточное употребление белка составляет до 80 г, причём не менее 50 % должно приходиться на животные белки, суточное употребление жира – до 70 г (растительные жиры – около 30 %), суточное употребление углеводов – в пределах 150 г (пищевые волокна должны составлять не менее 15 %) [3].

Однако даже при соблюдении низкокалорийной диеты масса тела зачастую не снижается. В том случае, если причиной тому не является серьёзное нарушение обмена веществ (например, гипотериоз), на существующее положение вещей могут влиять определённые когнитивные и социо-психологические факторы:

1) недостаточно точное ведение учёта всех употребляемых продуктов;
2) отсутствие адекватного представления о показателях энергетической ценности употребляемой пищи;
3) отсутствие выработанной привычки сопоставлять объём и калорийность употребляемой пищи;
4) отсутствие привычки к сознательному потреблению пищи;
5) влияние семейной и социальной среды;
6) рекламное позиционирование ряда продуктов, как «полезных», «органических», «с низким содержанием жира» и т.п.;
7) отсутствие адекватного представления о соотношении «полезности» продукта с его энергетической ценностью;
8) отсутствие учёта при подсчёте калоража энергетической ценности вкусовых добавок (сахара, соусов, приправ и т.д.), добавляющих до 40 % к калоражу блюда.

Одна из наиболее распространённых ошибок при определении нормативных показателей энергетической ценности рациона состоит в том, что физические параметры учитываются недостаточно точно. Нормативное значение калорийности, как уже отмечалось выше, не может быть универсальным и в любом случае зависит от ИМТ, а также тех параметров, на основе которых он рассчитывается. Так, превышение на 300 ккал для мужчины с должным весом 90 кг и нормативным суточным рационом в 2500 ккал составит только 13 %, для женщины с должным весом 55 кг и суточной нормой калорийности 1100 ккал – 27 %. Следует учитывать, что дефицит калорий при снижении веса должен составлять не более 20 % от базового уровня метаболизма, при обязательном учёте физических параметров, половозрастных факторов и уровня физической активности [4].

При соблюдении низкокалорийной диеты в домашних условиях, без наблюдения врача зачастую допускаются следующие ошибки:

1) недостаточность физической нагрузки. Здесь особенно важно учитывать недопустимость форсирования процесса похудения за счёт снижения калорийности рациона до 30 % и более. Темпы потери веса в данном случае снижаются из-за последствий стресса для организма – хронической утомляемости, вялости, плохого самочувствия и т.п., что

вынуждает пациента к снижению физической активности;

2) отсутствие адекватного представления о механизмах похудения при соблюдении диеты. В определённый момент перестройка организма и его адаптация к новому режиму питания вызывают так называемый «эффект плато», когда масса тела после резкого снижения долгое время не выказывает никакой динамики. В такой период повышается риск «срыва» диеты или, напротив, критического снижения энергетической ценности рациона, что может привести к негативным последствиям;

3) несоблюдение правильного режима питания. При соблюдении диеты важно учитывать суточные особенности метаболического цикла; последний приём пищи должен осуществляться не менее, чем за два часа перед отходом ко сну;

4) несоблюдение или недостаточно тщательное соблюдение режима активности и отдыха, недостаток сна;

5) злоупотребление вкусовыми добавками к пище и «перекусами», не учитываемыми при расчёте калоража из-за их кажущейся незначительности.

При снижении веса посредством соблюдения низкокалорийной диеты определяющим показателем выступает энергетическая ценность всех потребляемых в течение дня продуктов. Кроме того, необходимо учитывать исходные параметры, возрастные факторы и, что особенно важно, уровень физической активности. Контроль и строгое соблюдение нормативной калорийности – залог здорового и грамотного похудения, без снижения работоспособности и урона для здоровья человека.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абасова, З.У. К вопросу о рациональном питании / З.У. Абасова // Молодой ученый. – 2021. – № 12 (354). – С. 40-42.

2. Лебедева, С.Н. Оценка рациона студентов и его роль в формировании факторов риска алиментарно-зависимых заболеваний / С.Н. Лебедева, С.Д. Жамсаранова // Вестник ВСГУТУ. – 2017. – № 3 (66). – С. 78-84.

3. Методические рекомендации МР 2.3.1.2432-08. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации. – М., 2008. – 41 с.

4. Найданова, Э.Г. Снижение веса у больных с избыточной массой тела и ожирением / Э.Г. Найданова // Вестник БГУ. Медицина и фармация. – 2018. – № 1. – Режим доступа: https://cyberleninka.ru/article/n/snizhenie-vesa-u-bolnyh-s-izbytochnoy-massoy-tela-i-ozhireniem (дата обращения: 06.02.2023).

5. Шарафетдинов, Х.Х. Ожирение как глобальный вызов XXI века: лечебное питание, профилактика и терапия / Х.Х. Шарафетдинов, О.А. Плотникова // Вопросы питания. – 2020. – № 4. – Режим доступа: https://cyberleninka.ru/article/n/ozhirenie-kak-globalnyy-vyzov-xxi-veka-lechebnoe-pitanie-profilaktika-i-terapiya (дата обращения: 06.02.2023).

REFERENCES

1. Abasova Z.U. *K voprosu o ratsional'nom pitanii* [On the issue of rational nutrition]. *Molodoy uchenyy* [Young scientist]. 2021, no 12 (354), pp. 40-42 (In Russ.).

2. Lebedeva S.N., Zhamsaranova S.D. *Otsenka ratsiona studentov i yego rol' v formirovanii faktorov riska alimentarno-zavisimykh zabolevaniy* [Assessment of students' diet and its role in the formation of risk factors for alimentary-dependent diseases]. *Vestnik VSGUTU* [Bulletin of VSGUTU]. 2017, no 3 (66), pp. 78-84 (In Russ.).

3. *Metodicheskiye rekomendatsii MR 2.3.1.2432-08. Normy fiziologicheskikh potrebnostey v energii i pishchevykh veshchestvakh dlya razlichnykh grupp naseleniya Rossiyskoy Federatsii* [Methodological recommendations of MP 2.3.1.2432-08. Norms of physiological needs for energy and nutrients for various groups of the population of the Russian Federation]. Moscow. 2008. 41 p. (In Russ.).

4. Naydanova E.G. *Snizheniye vesa u bol'nykh s izbytochnoy massoy tela i ozhireniyem* [Weight loss in overweight and obese patients]. *Vestnik BGU. Meditsina i farmatsiya* [Bulletin of BSU. Medicine and Pharmacy]. 2018, no 1. Available at: https://cyberleninka.ru/article/n/snizhenie-vesa-u-bolnyh-s-izbytochnoy-massoy-tela-i-ozhireniem (accessed on: 06.02.2023) (In Russ.).

5. Sharafetdinov Kh.Kh., Plotnikova O.A. *Ozhireniye kak global'nyy vyzov XXI veka: lechebnoye pitaniye, profilaktika i terapiya* [Obesity as a global challenge of the XXI century: therapeutic nutrition, prevention and therapy]. *Voprosy pitaniya* [Nutrition issues]. 2020, no 4. Available at: https://cyberleninka.ru/article/n/ozhirenie-kak-globalnyy-vyzov-xxi-veka-lechebnoe-pitanie-profilaktika-i-terapiya (accessed on: 06.02.2023) (In Russ.).

Материал поступил в редакцию 21.02.23

THE KEY MISTAKE IN CHOOSING CALORIES FOR WEIGHT LOSS. LOW CALORIE DIET AND LACK OF RESULTS IN PEOPLE WHO LOSE WEIGHT

O.V. Ivanchikhina, Head of the Department of "Natural healthy nutrition"
Baltic State Technical University
(190005, Russia, Saint Petersburg, 1st Krasnoarmeyskaya, 1)
Email: 6015010@gmail.com

Abstract. *The article discusses the impact of proper nutrition on human health and its importance for the prevention of alimentary diseases. The main subject of the study is a low-calorie diet as the most effective method of treating obesity, as well as key errors in determining the energy value of the diet when following this diet. Based on the research of the Research Institute of Nutrition of the Russian Academy of Medical Sciences, the norms for the consumption of nutrients while following a diet for weight loss are given.*

Keywords: *calories, low-calorie diet, obesity, weight loss.*

Odontology
Стоматология

УДК 616.314-72

«ТУМБОЧКА ОРТОДОНТА» – ОБЗОР ОСНОВНЫХ ИНСТРУМЕНТОВ, ИСПОЛЬЗУЮЩИХСЯ В ОРТОДОНТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Е.И. Бойкова, кандидат медицинских наук,
доцент кафедры детской стоматологии с курсом ортодонтии
ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава РФ
(214019, Россия, г. Смоленск, ул. Крупской, 28)
Email: ekaterina.boykova@bk.ru

В.В. Великанов, студент 5 курса стоматологического факультета
ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава РФ
(214019, Россия, г. Смоленск, ул. Крупской, 28)
Email: ekaterina.boykova@bk.ru

Е.Н. Сойченкова, ассистент кафедры детской стоматологии с курсом ортодонтии
ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава РФ
(214019, Россия, г. Смоленск, ул. Крупской, 28)
Email: ekaterina.boykova@bk.ru

А.Н. Карелина, кандидат медицинских наук,
доцент кафедры детской стоматологии с курсом ортодонтии
ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава РФ
(214019, Россия, г. Смоленск, ул. Крупской, 28)
Email: ekaterina.boykova@bk.ru

А.В. Доценко, кандидат медицинских наук,
доцент кафедры детской стоматологии с курсом ортодонтии
ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава РФ
(214019, Россия, г. Смоленск, ул. Крупской, 28)
Email: ekaterina.boykova@bk.ru

С.А. Дегтярев, кандидат медицинских наук,
доцент кафедры детской стоматологии с курсом ортодонтии
ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава РФ
(214019, Россия, г. Смоленск, ул. Крупской, 28)
Email: ekaterina.boykova@bk.ru

Аннотация. *В статье приведен обзор основных инструментов, используемых в работе врача-ортодонта. Рассмотрены составные части инструментов, проведена их характеристика, примеры сфер применения в ортодонтической практике.*

Ключевые слова: *врач, ортодонт, кусачки, пинцет обратного действия, инструменты.*

© Бойкова Е.И., Великанов В.В., Сойченкова Е.Н., Карелина А.Н., Доценко А.В., Дегтярев С.А. / Boykova E.I., Velikanov V.V., Soychenkova E.N., Karelina A.N., Dotsenko A.V., Degtyarev S.A., 2023

«Тумбочка ортодонта» – обзор основных инструментов, использующихся в ортодонтической практике.

Ортодонтия – одна из специальностей стоматологии, стремительно развивающаяся в последние годы [4]. Возрастающие требования к эстетике диктуют улучшение качества лечения, а также уменьшение сроков ортодонтической коррекции в связи с ускоряющимся темпом жизни современного общества [3]. Работа врача-ортодонта должна быть четко-выверенная на этапе диагностики и максимально эффективна на протяжении активной фазы лечения [4]. Последнее невозможно без специального инстументария, который может улучшить качество оказываемой ортодонтической помощи, делая ортодонтический прием комфортнее как для врача, так и для пациента [1; 2].

Цель исследования – провести обзор инструментов, необходимых для работы врача-ортодонта в каждодневной практике.

Материалы и методы.

В данной статье рассматриваются базовые инструменты, применяющиеся к ежедневной практике врача-ортодонта. Основным материалом для их изготовления служат сплавы на основе нержавеющей стали. Также присутствуют вставки из карбида вольфрама. Большинство производителей рекомендуют холодный способ стерилизации для режущих инструментов, однако этот вопрос остается открытым. Основными критериями выбора ортодонтических инструментов является удобство в работе для врача-ортодонта, что создает более комфортные условия для пациента на ортодонтическом приеме. Качественное выполнение заявленных функций инструментов позволяет сократить временные рамки плановых приемов, что косвенно может отражаться в сокращении общего времени, проводимого пациентом в кресле врача-ортодонта, а также в целом сократить длительность ортодонтического лечения. Обзор минимального набора ортодонтичекоих инструментов приводится на основе исктрументария фирмы LKR MEDIKAL INSTRUMENTS (LK Medical).

Самый распространенный инструмент для работы врача-ортодонта – пинцет обратного действия, бранши которого открываются наоборот, при сжатии. Предназначен для фиксации брекетов при позиционировании прямым или непрямым способом фиксации, а также удерживания ортодонтических элементов, применяемых в несъемной технике (например, кнопок). В отличие от обычного пинцета, в пассивном состоянии прочно фиксирует ортодонтические элементы за счет пружинного эффекта. Таким образом, элемент удерживается без приложения сил со стороны врача, что снижает риск его падения и нагрузку на врача. Внутренняя поверхность щечек чаще всего бывает зубчатой или сетчатой структуры с насечками для лучшего удержания ортодонтического элемента.

Для удобства припасовки дуги в пазы брекетов используют лигатур-директор. Также может применяться для адаптации (уплотнения) металлической лигатуры вокруг брекета при лигировании и для подгиба кончика металлической лигатуры, для снятия и коррекции эластических лигатур. Возможны варианты более тонкой и стандартной ширины рабочей части в зависимости от фирмы-производителя.

Для укорачивания ортодонтической проволоки и дуг используют кусачки, которые бывают прямыми и дистальными с изогнутой под углом рабочей частью. Последние применяются, в основном, для укорачивания уже припасованных

ортодонтических дуг в полости рта пациента. Кусачки также служат для подрезания металлических лигатур и эластических тяг (например, чейнов). Одним из основных качеств данных инструментов является их режущая способность, что зачастую обеспечивается ставками из карбида вольфрама.

В некоторых случаях требуется изгибание ортодонтической дуги в дистальных отделах. Это предупреждает ее скольжение, что необходимо при выполнении ряда ортодонтических задач. Для этих целей служат специальные щипцы, которые позволяют наносить изгибы на дугу, не вынимая ее из полости рта, что значительно облегчает работу и экономит время. Двусторонняя рабочая часть позволяет выполнять противоположные по направлению штыковидные изгибы. Таким образом, нанеся два изгиба противоположными поверхностями инструмента с двух сторон от брекета, можно сделать изгибы первого и второго порядка, величина которых зависит от степени сжатия щипцов. Данные изгибы можно выполнять и вне полости рта в зависимости от клинического случая и задач ортодонтического лечения.

Одним из необходимых действий в ортодонтической практике является формирование петель на ортодонтических дугах. Для этих целей могут применяться щипцы Кима, имеющие тонкие щечки для изгибов первого, второго и третьего порядка на прямоугольной проволоке. Благодаря насечкам на одной из частей рабочих поверхностей есть возможность перерезания лигатур и дуг этим инструментом, что, однако, зависит от умений врача и комфортности им использования данной функцией.

Для формирования изгибов и петель на ортодонтических дугах круглого сечения, а в ряде случаев и прямоугольного и квадратного сечения, используют щипцы Энгля. В отличие от щипцов Кима данный инструмент имеет гладкие рабочие поверхности без насечек.

Универсальным исинструментом в работе врача-ортодонта можно назвать щипцы Вейнгарта. Они могут использоваться для позиционирования и изгибания ортодонтических дуг при их установке при работе с несъемной техникой. Достаточно распространено их применение при работе со съемными ортодонтическими аппаратами для коррекции металлических элементов аппаратов (например, ретракция вестибулярной дуги).

Формирование петель и изгибов чаще всего необходимо при работе в концепции многопетлевой техники. Однако на разных этапах ортодонтической коррекции и при работе в технике прямой дуги зачастую применяются изгибы дуг той или иной степени определенного порядка. Для этих целей могут использоваться щипцы Твида. Рабочая часть этого инструмента имеет плоскую форму с параллельными поверхностями, что позволяет прочно удерживать дугу при ее изгибании.

В завершающей стадии ортодонтического лечения, а также на его активных этапах (например, при переклейке брекетов) используют щипцы для снятия брекетов. Рабочая часть последних изогнута под углом в 45 градусов. Инструмент предназначен для удаления с поверхности зубов элементов несъемной ортодонтической техники.

Заключение

В данном обзоре приведен обзор минимального набора инструментов, который применяется в ортодонтической практике. Важным свойством инструментов является эргономичность, позволяющая снижать нагрузку на кисть врача, обеспечивая достижение более высоких результатов лечения. Также немаловажным фактором является долговечность – способность сохранения рабочих свойств в течение длительного времени, выдерживая большое количество циклов стерилизации. Последнее обеспечивается качественными материалами, используемыми при изготовлении ортодонтического инструментария. Работая различными методиками, врач-ортодонт использует другие специальные инструменты, более специфичные, реже применяемые для работы в базовой ортодонтической технике. Высокое качество инструментов позволяет создать комфортные условия ортодонтичского приема, что прямым образом влияет на качество оказываемой ортодонтической помощи. Последнее косвенным образом может влиять на сокращение сроков ортодонтичечского лечения и достижения максимально высоких функциональных и эстетических результатов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бойкова, Е.И. Обзор физико-механических свойств ортодонтических дуг. / Е.И. Бойкова, АА. Валюхова // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2022. – Т. 1. 21. – № 2. – С. 148-152.
2. Бушам, М.Г. Справочник по ортодонтии. – 1990 – 488 с.
3. Руководство по ортодонтии / Под ред. Ф.Я. Хорошилкиной – 2-е изд., перераб. и доп. – М. Медицина, 1999. – 800 с.
4. Хорошилкина, Ф.Я., Малыгин Ю.М. Основы конструирования ортодонтических аппаратов. – 1977 – С. 136-145.

REFERENCES

1. Boykova Ye.I., Valyukhova AA. *Obzor fiziko-mekhanicheskikh svoystv ortodonticheskikh dug* [Overview of the physico-mechanical properties of orthodontic arches]. *Vestnik Smolenskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii* [Bulletin of the Smolensk State Medical Academy]. 2022, vol. 1, no 2, pp. 148-152 (In Russ.).
2. Busham M.G. *Spravochnik po ortodontii* [Orthodontics Handbook]. 1990. 488 p. (In Russ.).
3. *Rukovodstvo po ortodontii / Pod red. F.Ya. Khoroshilkinoy – 2-ye izd., pererab. i dop.* [Guide to orthodontics. Edited by F.Ya. Khoroshilkina – 2nd ed., reprint. and add.]. Moscow. 1999. 800 p. (In Russ.).
4. Khoroshilkina F.Ya., Malygin Yu.M. *Osnovy konstruirovaniya ortodonticheskikh apparatov* [Basics of designing orthodontic devices]. 1977. P. 136-145 (In Russ.).

Материал поступил в редакцию 31.01.23

ORTHODONTIST'S BEDSIDE TABLE – AN OVERVIEW OF THE MAIN TOOLS USED IN ORTHODONTIC PRACTICE

E.I. Boykova, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
of the Department of Pediatric Dentistry with a course of orthodontics
Smolensk State Medical University
(214019, Russia, Smolensk, st. Krupskaya, 28)
Email: ekaterina.boykova@bk.ru

V.V. Velikanov, 5th year Student of the Faculty of Dentistry
Smolensk State Medical University
(214019, Russia, Smolensk, st. Krupskaya, 28)
Email: ekaterina.boykova@bk.ru

E.N. Soychenkova, Assistant of the Department
of Pediatric Dentistry with a course of Orthodontics
Smolensk State Medical University
(214019, Russia, Smolensk, st. Krupskaya, 28)
Email: ekaterina.boykova@bk.ru

A.N. Karelina, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
of the Department of Pediatric Dentistry with a course of orthodontics
Smolensk State Medical University
(214019, Russia, Smolensk, st. Krupskaya, 28)
Email: ekaterina.boykova@bk.ru

A.V. Dotsenko, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
of the Department of Pediatric Dentistry with a course of orthodontics
Smolensk State Medical University
(214019, Russia, Smolensk, st. Krupskaya, 28)
Email: ekaterina.boykova@bk.ru

S.A. Degtyarev, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
of the Department of Pediatric Dentistry with a course of orthodontics
Smolensk State Medical University
(214019, Russia, Smolensk, st. Krupskaya, 28)
Email: ekaterina.boykova@bk.ru

Abstract. *The article provides an overview of the main tools used in the work of an orthodontist. The components of the instruments are considered, their characteristics are carried out, examples of areas of application in orthodontic practice.*

Keywords: *doctor, orthodontist, wire cutters, reverse tweezers, tools.*

Pharmacy
Фармация

УДК 614.27:615.12

ОБОСНОВАНИЕ ПРИНЦИПОВ И КРИТЕРИЕВ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ УСЛУГ

А.А. Клименкова, ассистент кафедры управления и экономики фармации
ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России
(664003, Россия, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1)
Email: al.mas@bk.ru

Аннотация. *Статья посвящена изучению вопросов оценки качества предоставления фармацевтических услуг в розничных фармацевтических организациях. Автором проведен анализ имеющихся подходов к оценке качества, представлена модель качества фармацевтической услуги. В статье предложена система параметров для проведения оценки и мониторинга качества фармацевтических услуг в аптечных организациях. Перечень параметров качества, оценивающих потребительские свойства фармацевтической услуги, сформирован на основе анализа требований нормативно-правовых актов в фармацевтической сфере, требований Надлежащей аптечной практики и принципов функционирования систем менеджмента качества.*

Ключевые слова: *фармацевтическая услуга, качество фармацевтических услуг, оценка качества, показатели качества, удовлетворенность потребителя.*

Термин «качество» может быть применен для оценки степени совершенства, как товара, так и услуги. В соответствии с терминологией международных и национальных стандартов, «качество» представляет собой совокупность свойств и характеристик, обуславливающих степень соответствия реализуемой продукции или услуг регламентированным требованиям. При этом степень соответствия включает в себя как установленные стандартами, так и допустимые значения тех или иных параметров.

Качественное обслуживание является одним из основополагающих требований системы здравоохранения. Безусловно, что фармацевтические услуги (ФУ), предоставляемые населению, должны быть качественными, безопасными и соответствовать установленным нормам законодательства и требованиям профессиональных стандартов.

Условия жесткой конкуренции, сложившиеся на фармацевтическом рынке, способствуют тому, что аптечным организациям (АО) необходимо измерять качество оказываемых услуг и постоянно совершенствовать их для формирования своей репутации и удержания постоянных клиентов.

Оценка качества ФУ, предусматривает выявление критических мест и проведение необходимых мероприятий по устранению недостатков в работе, что является ключевым инструментом системы управления качеством АО. В этой связи разработка системы оценки качества ФУ представляет собой актуальную задачу современной фармации.

В формате проведения исследования, под оценкой качества подразумевается процедура определения приемлемости и достаточности услуги. Проведение оценки дает возможность не только удостоверится в качестве ФУ, но и может служить дополнительным средством трудовой мотивации фармацевтического персонала.

© Клименкова А.А. / Klimenkova A.A., 2023

Качество товаров и услуг является относительно субъективной характеристикой, восприятие которой каждым из потребителей может значительно различаться. Поэтому, возможность управления качеством ФУ во многом зависит от понимания того, как происходит потребительская оценка качества услуги и какие факторы вовлечены в этот оценочный процесс [1, 83].

Изучив различные концепции, рассматривающие вопросы оценки качества услуг, была отмечена концепция, предложенная К. Гренросом [2, т. 1, с. 134], в соответствии с которой, была сформирована модель качества ФУ, представленная на рисунке 1.

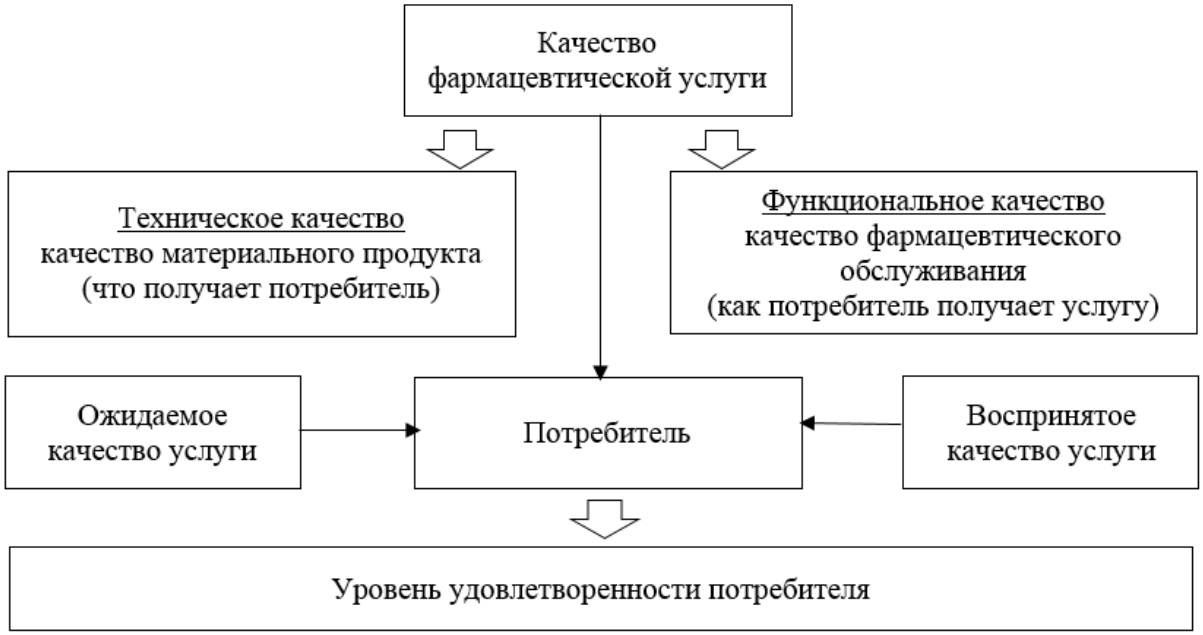

Рис. 1. Модель качества фармацевтической услуги

Данная модель показывает, что потребителю важно не только, что он получает в процессе обслуживания (техническое качество), но и как этот процесс протекает (функциональное качество). Так, качество ФУ содержит 2 ведущих компонента, при этом технический компонент характеризует качество фармацевтического товара, а функциональный компонент – качество обслуживания. Соответственно, для полного восприятия качества услуги необходима одновременная оценка обоих компонентов качества.

Критерием суждений потребителей о качестве готового продукта является соответствие имеющимся ожиданиям. Если воспринимаемое качество превысило ожидание, потребитель будет доволен услугой, в противном случае – он останется неудовлетворенным [3, 131].

Процесс оценки качества ФУ достаточно сложен для потребителя. Получая готовый продукт, соединяющий в себе и необходимый товар, и сопровождающие его услуги, ему трудно провести разграничение и оценить качество полученных услуг, ввиду присущей им неосязаемости.

Изучив положения теории маркетинга, были выявлены различные научные подходы к оценке качества услуг, большая часть из которых основана на оценке восприятия полученной услуги потребителем. Однако, в силу высокой субъективности данных, такая оценка не может служить единственной мерой для оценки качества ФУ [4, 34]. Для получения более объективного результата, оценка качества должна предусматривать как оценку экспертов, так и учитывать мнения всех заинтересованных сторон процесса оказания ФУ (включая потребителей и специалистов, предоставляющих услуги населению). Разработка

системы оценки качества должна проводиться с учетом актуальных требований нормативно-правовых актов в фармацевтической сфере, требований Надлежащей аптечной практики (НАП) и принципов функционирования систем менеджмента качества (СМК). В первую очередь система оценки должна предусматривать использование на учрежденческом уровне и применяться для внедрения механизма внутреннего контроля в АО.

При разработке системы оценки качества ФУ были использованы: принцип ориентации на потребителя, процессный подход и теория всеобщего управления качеством (TQM). Основой для разработки явились современная теория маркетинга, рыночная теория, теоретико-методологические разработки в области информационных технологий и фармацевтического маркетинга, труды ведущих ученых в области управления и экономики фармации.

Для проведения оценки качества ФУ потребовалось установление набора признаков, характеризующих качество рассматриваемого объекта (параметры оценки), определение показателей оценки и сопоставление их с базовыми значениями для установления соответствия или несоответствия качества услуги.

Для формирования совокупности параметров качества потребовалось точно и объективно выделить направления, по которым будет производиться оценка. В основу разработки показателей качества ФУ были положены следующие принципы, которые были определены по аналогии с компонентами обеспечения программ медицинской помощи, установленными рекомендациями ВОЗ [5, 34]: отсутствие риска для потребителя, квалификация специалиста, оптимальность использования ресурсов, удовлетворенность потребителя от взаимодействия с АО.

В соответствии с перечисленными принципами были установлены основные факторы, от которых напрямую зависит качество и безопасность фармацевтической деятельности:

1. Наличие механизма лицензирования и системы государственного регулирования сферы обращения ЛП – влиянием данного фактора, прежде всего, обусловлена безопасность предоставления ФУ и защита прав потребителей.

2. Уровень квалификации и профессиональной подготовки сотрудников АО – поскольку фармацевтические работники несут ответственность не только за ассортимент аптечных товаров, но и сохранность их качества, то результат оказания ФУ во многом определяется уровнем их профессиональной подготовки.

3. Ресурсно-организационное обеспечение деятельности АО – для обеспечения надлежащего качества ФУ АО должны иметь необходимое оборудование и другие ресурсы для обеспечения быстрого отпуска, надлежащего хранения и поддержания товаров в оптимальном состоянии (трудовые, материальные и информационные).

4. Социальный фактор – влиянием данного фактора обусловлено формирование межличностных отношений между участниками процесса оказания ФУ.

На основе анализа и изучения различных подходов к оценке качества услуг и принимая во внимание специфические особенности осуществления фармацевтической деятельности, была сформирована номенклатура параметров качества ФУ, включающая 6 основных потребительских свойств ФУ (таблица 1).

Таблица 1

Номенклатура параметров качества фармацевтических услуг

Параметр качества	Назначение
1. Безопасность	выражает отсутствие опасности и риска для здоровья и жизни потребителя
2. Надежность	выражает степень доверия потребителя к поставщику услуги
3. Доступность	выражает степень доступности услуг для потребителя, возможность получения услуг по приемлемой цене и своевременно
4. Культура обслуживания	отражает степень отзывчивости персонала аптеки, готовность учитывать особенности и потребности каждого клиента аптеки
5. Общение	выражает умение выслушать клиента и передать ему оптимальный объем информации на доступном для него языке
6. Комфортность среды	выражает уровень восприятия потребителем условий окружающей среды, в которой происходит оказание ФУ

Как показывают данные, представленные в таблице 1, разработанная номенклатура параметров качества отражает основные требования, предъявляемые к ФУ, включая: безопасность оказания услуг, надежность исполнителя, доступность, соответствие запросам потребителей, культура обслуживания.

Важно отметить, что целостность характеристики «качество» зависит от уровня оценки совокупности всех перечисленных параметров, поскольку негативное восприятие услуги даже по одному из них влечет за собой значительное снижение уровня удовлетворенности потребителя и качества оказания ФУ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мариншоев, М.М. Методические основы оценки показателей услуг розничной торговли / М.М. Мариншоев // Синергия. – 2017. – № 5. – С. 33-40.

2. Развитие фармацевтической практики: фокус на пациента. // ВОЗ МФФ. – Гаага, Нидерланды, 2006. – 110 с.

3. Сазонова, Е.А. Внедрение управления качеством на предприятиях сферы услуг / Е.А. Сазонова, И.В. Сидоренкова // Современные исследования основных направлений гуманитарных и естественных наук. – 2017. – С. 131-133.

4. Филатова, Т.А. Критерии оценки качества услуг в сервисной организации / Т.А. Филатова // Российское предпринимательство. – 2013. – № 6 (228). – С. 82-87.

5. Grõnroos, C. Strategic Management and marketing in the service sector: Helsingfors: Swedish school of Economics and Business Administration //Marketing Research Orientation Upward Communication Gap. – 1982. – V. 1.

REFERENCES

1. Marinshoev M.M. *Metodicheskie osnovy ocenki pokazatelej uslug roznichnoj torgovli* [Methodological foundations for assessing the indicators of retail trade services]. *Sinergiya* [Synergy]. 2017. no 5, pp. 33-40 (In Russ.).

2. *Razvitie farmacevticheskoj praktiki: fokus na pacienta* [Development of pharmaceutical practice: focus on the patient]. VOZ MFF. The Hague, Netherlands. 2006. 110 p. (In Russ.).

3. Sazonova E.A., Sidorenkova I.V. *Vnedrenie upravleniya kachestvom na predpriyatiyah sfery uslug* [Introduction of quality management at service enterprises]. *Covremennye issledovaniya osnovnyh napravlenij gumanitarnyh i estestvennyh nauk* [Modern research of the main directions of humanities and natural sciences]. 2017. Pp. 131-133 (In Russ.).

4. Filatova T.A. *Kriterii ocenki kachestva uslug v servisnoj organizacii* [Criteria for assessing the quality of services in a service organization]. *Rossijskoe predprinimatel'stvo* [Russian entrepreneurship]. 2013, no 6 (228), pp. 82-87 (In Russ.).

5. Grõnroos C. Strategic Management and marketing in the service sector: Helsingfors: Swedish school of Economics and Business Administration //Marketing Research Orientation Upward Communication Gap. 1982. V. 1 (In English).

Материал поступил в редакцию 01.03.23

SUBSTANTIATION OF PRINCIPLES AND CRITERIA FOR ASSESSING THE QUALITY OF PHARMACEUTICAL SERVICES

A.A. Klimenkova, Assistant of the Department of Pharmacy Management and Economics
«Irkutsk State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation
(664003, Russia, Irkutsk, st. Krasnoe Vosstanie, 1)
Email: al.mas@bk.ru

Abstract. *The article is devoted to the study of the issues of assessing the quality of pharmaceutical services in retail pharmaceutical organizations. The author analyzes the available approaches to quality assessment, presents a model of the quality of pharmaceutical services. The article proposes a system of parameters for assessing and monitoring the quality of pharmaceutical services in pharmacy organizations. The list of quality parameters evaluating the consumer properties of pharmaceutical services is formed based on the analysis of the requirements of regulatory legal acts in the pharmaceutical field, the requirements of Good pharmacy practice and the principles of functioning of quality management systems.*

Keywords: *pharmaceutical service, quality of pharmaceutical services, quality assessment, quality indicators, customer satisfaction.*

Surgery
Хирургия

УДК 617-089.844

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЯЗВЕННОГО КОЛИТА И БОЛЕЗНИ КРОНА. ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

С.А. Залов,
ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова»
(428015, Россия, г. Чебоксары, Московский пр-т, 15)
Email: sarkhan397@gmail.com

А.А. Гасымова,
ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова»
(428015, Россия, г. Чебоксары, Московский пр-т, 15)
Email: sarkhan397@gmail.com

Аннотация. *Язвенный колит (ЯК) и Болезнь Крона (БК) являются одними из самых распространённых патологий в мире. Могут развиваться независимо от пола и возраста больного. Врачам необходимо знать проявления, диагностику и консервативное лечение. Однако у докторов часто возникают сложности в определении конкретного диагноза: ЯК или БК. Поэтому очень важно четко знать дифференциально диагностические критерии этих двух заболеваний, а также их хирургические лечения.*

Ключевые слова: *язвенный колит, болезнь Крона, хирургические методы лечения, диагностика.*

Актуальность

БК – это одно из самых трудно излечимых заболеваний различных отделов ЖКТ, но преимущественно тонкого и толстого кишечника [6].

БК все чаще и чаще встречается в практике врачей, поэтому требует тщательной разработки тактики лечения, при котором пациент сможет полностью избавиться от этого заболевания. Резекция кишки, илеостомия, консервативное лечение стриктур при болезни Крона практически всегда оказывают положительный эффект [6].

ЯК поддается тому же описанию, что и БК. Иными словами, проблема ЯК приобретает все большую значимость и актуальность с учетом ежегодной мировой статистики этого заболевания, увеличения числа больных с непрерывно-рецидивирующим течением, а также ростом количества пациентов с тяжелыми формами язвенного колита [3].

Цель исследования – анализ этиологии, патогенеза, клиники, дифференциальной диагностики, лечения ЯК и БК.

Материалы и методы исследования: литературно-аналитический, обобщающий.

Результаты исследования.

ЯК и БК, относящиеся к воспалительным заболеваниям кишечника, являются одной из тревожных проблем гастроэнтерологии [2].

Более того, эти заболевания проявляются у людей сходными клиническими симптомами: боли в животе, хроническая диарея, похудание, выраженный астенический синдром, анемия, это вызывает определенные трудности в дифференциальной диагностике [2].

© Залов С.А., Гасымова А.А. / Zalov S.A., Gasymova A.A., 2023

Язвенный колит

ЯК – хроническое заболевание толстой кишки, которое характеризуется иммунным воспалением ее слизистой оболочки. В соответствии с рекомендациями классификация ЯК предполагает оценку протяженности поражения кишки, характера течения заболевания, степени тяжести текущего обострения, наличия осложнений и ответа на лекарственную терапию [5].

Что больше усложняет диагностику и лечение ЯК — это то, что **этиология** данного заболевания до конца не известна. Врачи предполагают, что факторами являются инфекция, нерациональное питание (диета с низким содержанием пищевых волокон). Многими, именно нарушения в диете, является главным фактором развития ЯК.

Патогенез ЯК.

Основными факторами патогенеза данной патологии являются: дисбактериоз кишечника; нарушение нейрогуморальной регуляции функции кишечника; значительное повышение проницаемости слизистой оболочки толстой кишки, в связи с нарушением функции гастроинтестинальной и вегетативной эндокринной системы; а также, образование иммунных комплексов, локализующихся в стенке толстой кишки, с развитием в ней иммунного воспаления.

Клинические проявления.

Основными симптомами ЯК являются:

- Диарея со слизью, кровью и гноем (сперва появляется диарея, а спустя пару дней слизь и кровь);
- Боли в животе. Боли имеют схваткообразный характер и обычно локализуются в проекции отделов толстой кишки. Не частые боли;
- Боли в животе при пальпации.

Хирургическое лечение ЯК

1) Проктоколэктомия с илеостомой

Проктоколэктомия – это удаление ободочной кишки, прямой кишки и анального канала. Илеосома – это процедура, при которой хирург выводит конец тонкой кишки через отверстие в брюшной полости. В следствии этого данная операция считается радикальным методом лечения ЯК.

Более того, сама протяженность воспалительного поражения кишки никак не влияет на объем операции. К примеру, при проктите, хроническом или остром воспалении слизистой оболочки прямой кишки, для получения наилучшего результата, удаляют всю толстую кишку.

После проведения проктоколэкомии пациенты в большинстве случаев чувствуют себя намного лучше, и главное, у них исчезают симптомы ЯК, нормализуется вес. Но минусом для больных при проведении этой операции является то, что в передней брюшной стенке делается отверстие (постоянная илеостома), для выведения каловых масс из оставшейся не поврежденной тонкой кишки. Неудобство также вызывает то, что к илеостоме прикрепляется емкость для сбора кала, которую пациенту самому необходимо освобождать по мере ее заполнения. С течением времени большинство пациентов привыкает к этому, но психологические трудности возникают у больных трудоспособного возраста. Тем не менее и многие из этой категории людей адаптируются и возвращаются к обычной жизни [8].

2) Проктоколэктомия с созданием илеоанального резервуара

При этом типа операции хирург удаляет всю толстую кишку с соединением конца тонкой кишки с задним проходом.

Большим преимуществом этой операции по сравнению с проктоколэктомией с илеостомой является то, что при удалении пораженной слизистой оболочки толстой кишки сохраняется традиционный способ опорожнения кишечника, необходимость в илеостоме отсутствует.

Однако у 20-30 % больных после операции происходит развитие воспалительного процесса в области сформированного илеоанального кармана. Причины появления данного осложнения до конца неизвестны. Также при проктоколэктомии с созданием илеоанального резервуара не редко возможны септические осложнения.

3) Субтотальная колэктомия

Данный тип операции является более щадящим. При выполнении данной процедуры у хирурга отсутствует необходимость в удалении прямой кишки, удаляется полностью только толстая кишка. После этого создается илеоректальный анастамоз – конец сохраненной прямой кишки соединяют со здоровым концом тонкой кишки. Благодаря этому хирург не формирует илеостому.

Но при субтотальной колэктомии через некоторое время всегда возникает рецидив ЯК. Более того, повышается риск развития рака в части толстой кишки, которую сохранили при операции.

Данный тип операции выбирают многие опытные хирурги, как первый шаг при тяжелом и остром течении заболевания у пациента, потому что является относительно безопасной процедурой для критически больных. Благодаря субтотальной колэктомии у врача-хирурга появляется драгоценной время для уточнения патологии, исключении болезни Крона и улучшения общего состояния пациента. А также дает время для самого больного на тщательное обдумывание выбора дальнейшего выбора хирургического лечения [4].

Болезнь Крона

БК – это хроническое, рецидивирующее заболевание ЖКТ неясной этиологии, характеризующееся трансмуральным, сегментарным, гранулематозным воспалением, вовлекающим любой отдел ЖКТ от ротовой полости до анального канала, с развитием местных и системных осложнений [7].

Этиология и патогенез БК, как было написано выше, и также, как и у ЯК, до конца не известна. Однако доказана генетическая предрасположенность БК. Более того одним из факторов в возникновении БК считают различные микроорганизмы (вирус кори), а также немало важную роль играет окружающая среда. Еще стоит отметить генетическую предрасположенность к слабой иммунной системе. Патогенез болезни Крона объясняется развитием аутоагрессии, т. е. повреждения собственных клеток организма иммунной системой, что позволяет отнести болезнь Крона к аутоиммунным заболеваниям.

Симптомы БК

Основными симптомами являются:

- Диарея;
- Спазмы в животе, усиливающиеся после еды;
- Боли и вздутие живота.
- Боли ниже поясницы, иррадиирущие в ягодичную мышцу, бедро и колено;
- Патологическая ломкость костей;
- Одышка, чувство нехватки воздуха.

Хирургическое лечение БК

1) **Стриктуропластика** (Операция устранения сужения кишечника)

С ее помощью избавляются от сужений и закупориваний в тонком кишечнике без удаления частей пищеварительного тракта. Хирург делает разрез по всей длине сузившейся части кишечника и расширяет его, накладывая шов перпендикулярно разрезу. Таким образом, пища сможет без затруднений проходить через эту часть кишечника.

2) Резекция – удаление части кишечника.

3) Колэктомия с подвздошно-ректальным анастомозом

В случаях если прямая кишка не затронута болезнью, прибегают к колэктомии с подвздошно-ректальным анастомозом. Во время такой операции удаляют толстую кишку, но вместо того, чтобы сформировать илеостому, хирург соединяет подвздошную кишку непосредственно с прямой кишкой.

Дифференциальная диагностика ЯК и БК

Как же отличить эти две патологии, имеющие столько сходных черт?

При лучевых методах исследования выявляются следующие признаки ЯК: ускоренное заполнение кишки, сглаженность гаустрации, изменение рельефа слизистой, псевдополипоз, поражение прямой кишки. Признаки БК: сужение и укорочение кишки, сегментарные сужения, свищи, утолщение складок и их деформация [1].

Вывод

Несмотря на то что ЯК и БК имеют ряд сходных симптомов, их можно и нужно дифференцировать друг от друга. Проведя анализ множества литературных источников, мы выяснили, что наиболее полезными в диагностике являются лучевые и эндоскопические методы исследования. Немало важно также знать и уметь применять хирургические методы лечения, так как консервативное лечение не помогает при запущенных стадиях этих болезней.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Андреева, Н.А. Роль лучевых методов исследования в дифференциальной диагностике неспецифического язвенного колита и болезни Крона / Н.А. Андреева, Е.М. Магомедова, Е.А. Максакова // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2015. – Т. 5. – № 5. – С. 327. – EDN TUUUGJ.

2. Завертяева, Д.С. Трудный диагноз: от язвенного колита к болезни Крона / Д.С. Завертяева, О.П. Яковлева // Актуальные вопросы педиатрии: материалы краевой научно-практической конференции, Пермь, 11 апреля 2020 года / Пермский государственный медицинский университет им. ак. Е.А. Вагнера. – Пермь: Пермский национальный исследовательский политехнический университет, 2020. – С. 79-82. – EDN XMBJPT.

3. Каланов, Р.Г. Лечение тяжелых форм язвенного колита / Р.Г. Каланов, С.Р. Хасанов, А.В. Булгаков и др. // Колопроктология. – 2011. – № S3(37). – С. 127-129. – EDN WCMRJH.

4. Олькина, А.Ю., Петров А.С. и др. Современный взгляд на оптимальные способы подготовки толстой кишки перед плановыми колоректальными операциями. – 2019.

5. Охлобыстина, О.З. Современные подходы к диагностике и лечению язвенного колита / О.З. Охлобыстина, О.С. Шифрин, Л.Н. Андросова и др. // Фарматека. – 2014. – № 2(275). – С. 66-71. – EDN RYZTEP.

6. Стяжкина, С.Н. Клиника болезни Крона. Кишечная непроходимость / С.Н. Стяжкина, В.П. Потапов, Е.В. Ситникова и др. // Вестник научных конференций. – 2016. – № 10-5(14). – С. 170-171. – EDN UVCQKV.

7. Федина, Н.В. Болезнь Крона у ребенка с врожденной хирургической патологией / Н.В. Федина, Н.А. Садомская, А.И. Садомская // Фундаментальная наука и технологии – перспективные разработки: материалы XI международной научно-практической конференции, North Charleston, 27-28 марта 2017 года. – North Charleston: CreateSpace, 2017. – С. 40-42. – EDN YNRUIH.

8. Чукаева, И.И., Барта Б.Я. Учебник "Поликлиническая терапия". 2017.

REFERENCES

1. Andreyeva N.A., Magomedova Ye.M., Maksakova Ye.A. *Rol' luchevykh metodov issledovaniya v differentsial'noy diagnostike nespetsificheskogo yazvennogo kolita i bolezni Krona* [The role of radiation research methods in the differential diagnosis of ulcerative colitis and Crohn's disease]. *Byulleten' meditsinskikh internet-konferentsiy* [Bulletin of medical Internet conferences]. 2015, vol. 5, no 5, p. 327 (In Russ.).

2. Zavertyayeva D.S., Yakovleva O.P. *Trudnyy diagnoz: ot yazvennogo kolita k bolezni Krona. Aktual'nyye voprosy pediatrii: materialy krayevoy nauchno-prakticheskoy konferentsii, Perm', 11 aprelya 2020 goda / Permskiy gosudarstvennyy meditsinskiy universitet im. ak. Ye.A. Vagnera* [Difficult diagnosis: from ulcerative colitis to Crohn's disease. Topical issues of pediatrics: materials of the regional scientific and practical conference, Perm, April 11, 2020 / Perm State Medical University named after E.A. Wagner]. Perm. 2020. P. 79-82 (In Russ.).

3. Kalanov R.G., Khasanov S.R., Bulgakov A.V. *Lecheniye tyazhelykh form yazvennogo kolita* [Treatment of severe forms of ulcerative colitis]. *Koloproktologiya* [Coloproctology]. 2011. no S3(37). pp. 127-129 (In Russ.).

4. Ol'kina A.Yu., Petrov A.S. *Sovremennyy vzglyad na optimal'nyye sposoby podgotovki tolstoy kishki pered planovymi kolorektal'nymi operatsiyami* [A modern look at the optimal ways to prepare the colon before planned colorectal surgery]. 2019 (In Russ.).

5. Okhlobystina O.Z., Shifrin O.S., Androsova L.N. *Sovremennyye podkhody k diagnostike i lecheniyu yazvennogo kolita* [Modern approaches to the diagnosis and treatment of ulcerative colitis]. *Farmateka* [Pharmateca]. 2014. no 2(275). pp. 66-71 (In Russ.).

6. Styazhkina S.N., Potapov V.P., Sitnikova Ye.V. *Klinika bolezni Krona. Kishechnaya neprokhodimost'* [Crohn's disease clinic. Intestinal obstruction]. *Vestnik nauchnykh konferentsiy* [Bulletin of scientific conferences]. 2016. no 10-5(14). pp. 170-171 (In Russ.).

7. Fedina N.V., Sadomskaya N.A., Sadomskaya A.I. *Bolezn' Krona u rebenka s vrozhdennoy khirurgicheskoy patologiyey. Fundamental'naya nauka i tekhnologii – perspektivnyye razrabotki: materialy XI mezhdunarodnoy nauchno-prakticheskoy konferentsii, North Charleston* [Crohn's disease in a child with congenital surgical pathology. Fundamental Science and Technology – promising developments: proceedings of the XI International Scientific and Practical Conference, North Charleston]. 2017. P. 40-42 (In Russ.).

8. Chukayeva I.I., Barta B.Ya. *Uchebnik "Poliklinicheskaya terapiya"* [Textbook "Polyclinic therapy"]. 2017 (In Russ.).

Материал поступил в редакцию 30.01.23

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF ULCERATIVE COLITIS AND CROHN'S DISEASE. SURGICAL METHODS OF TREATMENT

S.A. Zalov,
Chuvash State University
(428015, Russia, Cheboksary, Moscow Ave., 15)
Email: sarkhan397@gmail.com

A.A. Gasymova,
Chuvash State University
(428015, Russia, Cheboksary, Moscow Ave., 15)
Email: sarkhan397@gmail.com

Abstract. *Ulcerative colitis (UC) and Crohn's Disease (CD) are among the most common pathologies in the world. It can develop regardless of the gender and age of the patient. Doctors need to know the manifestations, diagnosis and conservative treatment. However, doctors often have difficulties in determining a specific diagnosis: UC or CD. Therefore, it is very important to clearly know the differential diagnostic criteria of these two diseases, as well as their surgical treatments.*

Keywords: *ulcerative colitis, Crohn's disease, surgical methods of treatment, diagnosis.*

УДК 61

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ У ПОДРОСТКОВ

Р.П. Хидразова, студент лечебного факультета
ФГБОУ ВО Северо-Осетинская государственная медицинская академия
(362025, Россия, г. Владикавказ, ул. Пушкинская, 40)
Email: 89URT@gmail.ru

Т.Т. Бораева, профессор кафедры госпитальной педиатрии с ЛФК и ВК
ФГБОУ ВО Северо-Осетинская государственная медицинская академия
(362025, Россия, г. Владикавказ, ул. Пушкинская, 40)
Email: 23510krok@mail.ru

К.С. Казимурзаева, студент лечебного факультета
ФГБОУ ВО Ростовский государственный медицинский университет
(344022, Россия, Ростов-на-Дону, ул. Суворова, 119)
Email: KazimurzaevaKS@yandex.ru

Ф.С. Дзебисова, кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских болезней 1,
ФГБОУ ВО Северо-Осетинская государственная медицинская академия
(362025, Россия, г. Владикавказ, ул. Пушкинская, 40)
Email: fa-dz@mail.ru

А.Х. Яхьяева, студент кафедры педиатрии
ФГБОУ ВО Ставропольский государственный медицинский университет
(355017, Россия, г. Ставрополь, ул. Михаила Морозова, 8)
Email: arzigul323@mail.ru

У.В. Матвеева, кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских болезней 1,
ФГБОУ ВО Северо-Осетинская государственная медицинская академия
(362025, Россия, г. Владикавказ, ул. Пушкинская, 40)
Email: matveeva@mail.ru

З.М. Ципинова, студент кафедры терапии
ФГБОУ ВО Майкопский государственный технологический университет
(385000, Россия, г. Майкоп, ул. Первомайская, 191)
Email: tsipinova@yandex.ru

Ф.Х. Саидова, студентка 6-го курса специальности «Лечебное дело»
Медицинский институт
ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет имени А.А. Кадырова»
(366007, Россия, г. Грозный, пр. Бульвар Дудаева, 17)
Email: Saidova356@gmail.com

© Хидразова Р.П., Бораева Т.Т., Казимурзаева К.С., Дзебисова Ф.С., Яхьяева А.Х., Матвеева У.В., Ципинова З.М., Саидова Ф.Х. / Khidrazova R.P., Boraeva T.T., Kazaimurzaeva K.S., Jebisova F.S., Yakhyaeva A.Kh., Matveyeva U.V., Tsipinova Z.M., Saidova F.Kh., 2023

Аннотация. *Мы стремились определить прогностическое значение метаболического синдрома при артериальной гипертензии. Мы наблюдали в течение 10,5 лет (в среднем 4,1 года) 1244 пациента с АГ без сердечно-сосудистых заболеваний (мужчины; артериальное давление [АД] 154/95 мм рт. ст.; возраст 20 ± 12 лет). Было использовано модифицированное определение метаболического синдрома по холестерину, с индексом массы тела вместо окружности талии. Во время наблюдения у 162 пациентов развились сердечно-сосудистые события. Частота событий в группах с одним-пятью признаками метаболического синдрома составила 1,54, 1,96, 2,97, 3,35 и 5,27 на 100 пациенто-лет соответственно (p<0,001). У пациентов с синдромом частота сердечно-сосудистых событий была почти в два раза выше, чем у пациентов без него (3,23 против 1,76 на 100 пациенто-лет, p <0,001). После поправки на возраст, общий холестерин, креатинин, курение, гипертрофию левого желудочка и 24-часовое систолическое АД риск развития сердечно-сосудистых событий был еще выше у пациентов с метаболическим синдромом (отношение рисков 1,73, 95 % доверительный интервал [ДИ] от 1,25 до 2,38). Синдром был независимым предиктором как сердечных, так и цереброваскулярных событий (ОР 1,48 и 2,11 соответственно). Неблагоприятное прогностическое значение метаболического синдрома было ослабленным, но все еще значительным среди пациентов без диабета (ОР 1,43, 95 % ДИ от 1,02 до 2,08).*

Ключевые слова: *гипертензия, метаболический синдром.*

Введение

Метаболический синдром представляет собой группу сердечно-сосудистых факторов риска, тесно связанных с резистентностью к инсулину [10], распространенность которых высока и быстро растет среди населения [1, 4]. Рабочее определение метаболического синдрома, основывается на наличии трех или более следующих характеристик: абдоминальное ожирение, высокое кровяное давление (АД), высокий уровень глюкозы натощак, высокий уровень триглицеридов и сниженный уровень холестерина липопротеидов высокой плотности. Недавно была разработана модификация определения ATP-III [6, 7], в которой окружность талии как показатель ожирения была заменена индексом массы тела (ИМТ), который, как было показано, предсказывает метаболические нарушения так же сильно, как и окружность талии [13-15]. Согласно последнему определению, метаболический синдром является предиктором будущей ишемической болезни сердца у мужчин с гиперхолестеринемией [6]. Высокое АД считается одним из ключевых признаков синдрома [2, 12]. Хотя в настоящее время считается, что эта проблема имеет первостепенное значение. Не было проведено систематического исследования для определения прогностическое значение метаболического синдрома у пациентов с артериальной гипертензией. В ходе исследования у нас была возможность изучить взаимосвязь между метаболическим синдромом и развитием сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с эссенциальной гипертензией без преобладающих сердечно-сосудистых заболеваний, которые прошли тщательное клиническое обследование при исходном обследовании и затем находились под перспективным наблюдением.

Методы и материалы.

В настоящий анализ были включены в общей сложности 1244 испытуемых. Все участники исследования соответствовали следующим критериям: 1) офисное систолическое АД 140 мм рт. ст., диастолическое АД 90 мм рт. ст. или и то, и другое при трех или более посещениях с интервалом в одну неделю; 2) отсутствие предшествующего лечения артериальной гипертензии (70 %) или отмены антигипертензивных препаратов по крайней мере за четыре недели до исследования; 3) отсутствие клинических или лабораторных признаков сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца, инсульта, клапанные дефекты, вторичные причины артериальной гипертензии или важные сопутствующие

заболевания; и 4) одно или более достоверных измерений АД в час в течение 24 часов. При исходной оценке пациенты с артериальной гипертензией были классифицированы по наличию или отсутствию метаболических синдром на основе модифицированных критериев ATP-III. При отборе все пациенты страдали артериальной гипертензией и, следовательно, соответствовали по крайней мере одному из критериев ATP-III. Остальные пороговые значения составляли: 1) уровень триглицеридов в сыворотке крови 1,69 ммоль/л (150 мг/дл); 2) уровень холестерина липопротеидов высокой плотности в сыворотке крови 1,04 ммоль/л (40 мг/дл) 3) уровень глюкозы в плазме крови натощак 6,11 ммоль/л (110 мг/дл); и Пациенты с артериальной гипертензией были классифицированы как имеющие метаболический синдром, если они соответствовали двум или более из вышеупомянутых критериев, в дополнение к гипертонии. В регрессионном анализе предельные значения ИМТ были эквивалентны окружности талии 102 см. По сравнению с оригиналом Определение ATP-III, модифицированное определение привело к неправильной классификации только 5,1 % пациентов (13 из 254 пациентов). Сахарный диабет был диагностирован с помощью голодания уровень глюкозы 7,0 ммоль/л (126 мг/дл) или клинический диагноз диабета при диетическом, пероральном лечении или введении инсулина. Все испытуемые дали устное или письменное информированное согласие на участие в исследовании. Офисное АД измерялось врачом в больничной клинике с помощью ртутного сфигмоманометра после того, как испытуемый сидел в течение 10 минут. Для анализа учитывалось среднее значение шести или более измерений за два или более сеансов. Амбулаторное АД регистрировалось с помощью осциллографического устройства, который был настроен на то, чтобы снимать показания каждые 15 минут в течение 24 часов. ИМТ рассчитывался как вес в килограммах, деленный на квадрат роста в метрах. Электрокардиографическую (ЭКГ) гипертрофию левого желудочка (ЛЖ) определяли в соответствии с критерием Перуджи (S-волна в отведении V3 R-волна в отведении aVL 2,4 мВ, или типичное напряжение ЛЖ, или оценка Ромхилта-Эстеса в 5 баллов), что свидетельствует о более высоком относительном риске сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, чем другие критерии. Последующие процедуры и оценка конечной точки.

Во время последующего визита 70 % пациентов, участвовавших в исследовании, принимали антигипертензивные препараты, а 30 % принимали только меры по улучшению образа жизни. Аспирин и гиполипидемические препараты употребляли 3 % и 9 % населения соответственно. Периодически проводились беседы с врачами и по телефону, чтобы определить наличие сердечно-сосудистых заболеваний. Для пациентов, у которых развилось сердечно-сосудистое событие, формы больничных карт и другие доступные исходные документы были рассмотрены на конференции. Сердечно-сосудистые события включали впервые возникшую ишемическую болезнь сердца (инфаркт миокарда, нестабильную стенокардию с документально подтвержденными ишемическими изменениями на ЭКГ, внезапную сердечную смерть или процедуру коронарной реваскуляризации), застойную сердечную недостаточность, потребовавшую госпитализации, инсульт, транзиторная ишемия головного мозга и симптоматическое аорто-подвздошное окклюзионное заболевание, подтвержденное ангиографией. Статистический анализ. Кривые выживаемости сравнивались с использованием теста Мантела (log-rank). Для тех испытуемых, которые пережили несколько событий, анализ выживаемости был ограничен первым событием. Влияние прогностических факторов на выживаемость оценивали с использованием пошаговой полупараметрической регрессионной модели Кокса. Предположение о пропорциональности для модели Кокса было проверено путем визуального осмотра, и никаких нарушений пропорциональных опасностей обнаружено не было. Мы протестировали переменные возраста (лет), пола, должности и 24-часового систолического АД (мм рт. ст.), общий холестерин в сыворотке крови (ммоль/л), привычки к курению (ранее, никогда или в настоящее время не курили), семейный анамнез преждевременных сердечно-сосудистых заболеваний (да, нет) и антигипертензивное лечение на момент последующего контакта

(только меры по образу жизни, диуретики и/или бета-блокаторы-блокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и/или блокаторы Са2-каналов, другие лекарственные средства или другие комбинации антигипертензивных препаратов). Хотя во время последующего визита лишь небольшое число пациентов с артериальной гипертензией принимали либо аспирин, либо гиполипидемические препараты, эффекты этих методов лечения также оценивались в регрессионной модели.

Результаты.

Данные о последующем наблюдении были доступны для 99,5 % из 100 % пациентов с артериальной гипертензией, и только 0,5 % были потеряны для последующего наблюдения. Субъекты с метаболическим синдромом были старше и имели более длительную артериальную гипертензию и более высокое систолическое АД. Эти две группы не отличались по наличию привычек курения, концентрации общего холестерина липопротеидов низкой плотности и гипертрофии ЛЖ.

Анализ выживаемости был проведен за период наблюдения 4,1-2 года (диапазон от 1,0 до 10,5 лет) у 162 пациентов произошло новое сердечно-сосудистое заболевание (2,28 случая на 100 пациенто-лет). В частности, было 39 пациентов с инфарктом миокарда, 7 с внезапной сердечной смертью, 1 с сердечной смертью от других причин, 20 с нестабильной стенокардией, 9 с процедурами коронарной реваскуляризации, 14 с сердечной недостаточностью, потребовавшей госпитализации, 43 с инсультом, 16 с транзиторной церебральной ишемия и 13 с впервые выявленным аорто-подвздошным окклюзионным заболеванием, потребовавшим реваскуляризации. Частота событий постепенно увеличивалась с увеличением числа компонентов метаболического синдрома (1,54, 1,96, 2,97, 3,35 и 5,27 соответственно на 100 лет жизни пациента в группах с 1-5 характеристиками; р 0,001).

В целом, в группе с метаболическим синдромом было зарегистрировано 80 первых сердечно-сосудистых событий (3,23 события на 100 пациенто-лет) и 82 события в группе без метаболического синдрома (1,76 событий на 100 пациенто-лет). Кривые выживания без событий значительно различались между двумя группами (значение логарифмического ранга 45,4, р 0,001).

В многофакторном анализе метаболический синдром сохранял связь с последующими сердечно-сосудистыми событиями после корректировки на несколько потенциальных факторов риска. Пациенты с метаболическими факторами имели на 73 % больший возраст и повышенный сердечно-сосудистый риск с поправкой на факторы риска (отношение рисков [ОР] 1,73, 95 % доверительный интервал [ДИ] 1,25-2,38; р 0,001). Метаболический синдром также был независимым фактором риска “тяжелых” сердечно-сосудистых событий (т.е. после исключения стенокардии, коронарных реваскуляризаций и застойной сердечной недостаточности [ОР 1,62, 95 % ДИ 1,13-2,32; р 0,01]). Распространенность отдельных компонентов метаболического синдрома показана вместе с их ЧСС с поправкой на фактор риска.

Мы также оценили прогностическое влияние метаболического синдрома на сердечные и цереброваскулярные события, взятые отдельно. По сравнению с пациентами без метаболического синдрома, пациенты с ним имели более высокую частоту обоих сердечных событий (1,77 против 1,07 событий/100 пациенто-лет; логарифмический ранг 4,95, р 0,026) и цереброваскулярных событий (1,41 против 0,59 событий/100 пациенто-лет; логарифмический ранг 14,96, р 0,001). Оба различия оставались значимыми в многофакторной модели Кокса (ОР 1,48, 95 % ДИ 1,01-2,27, р 0,04 для сердечных событий; ОР 2,11, 95 % ДИ 1,27-3,50, р 0,001 для цереброваскулярных событий). Влияние диабета. Чтобы дополнительно изучить, была ли взаимосвязь между метаболическим синдромом и прогнозом независимой от наличия сахарного диабета, мы повторили анализ выживаемости после исключения пациентов с сахарным диабетом. У пациентов с артериальной гипертензией без диабета

взаимосвязь между метаболическим синдромом и сердечно-сосудистой заболеваемостью была ослаблена, но частота событий все еще была значительно выше при наличии метаболического синдрома (2,42 против 1,66 событий на 100 пациенто-лет, логарифмический ранг 5,91, p 0,02). В этой группе у пациентов с метаболическим синдромом частота сердечно-сосудистых событий с поправкой на возраст и факторы риска была значительно выше, чем у пациентов без него (ОР 1,43,95 % ДИ 1,02–2,08; p 0,03).

Обсуждение.

Вывод этого исследования заключается в том, что метаболический синдром является независимым предиктором последующих сердечно сосудистых заболеваний у изначально нелеченых мужчин с эссенциальной гипертензией, у которых не было клинически выраженных сердечно-сосудистых заболеваний при исходном обследовании.

Неблагоприятный прогностический эффект метаболического синдрома не зависел от традиционных сердечно-сосудистых факторов риска, включая гипертрофию ЛЖ и 24-часовое АД, которое является лучшим маркером риска, чем офисное АД. Наиболее примечательно, что связь между метаболическим синдромом и будущим сердечно-сосудистая заболеваемость также отмечалась у пациентов без сахарного диабета при исходном обследовании. Следовательно, это исследование предоставляет доказательства того, что метаболический синдром может быть полезен в качестве интегрирующего показателя общей нагрузки, налагаемой метаболическими факторами на сердечно-сосудистую систему у пациентов с артериальной гипертензией.

Несколько исследований показали, что резистентность к инсулину гиперинсулинемия, отличительный признак метаболического синдрома, является предиктором ишемической болезни сердца в популяции в целом и у пациентов с сахарным диабетом II типа. В люди с семейным анамнезом диабета II типа, лица, у которых был метаболический синдром, по данным Всемирной Организация здравоохранения (ВОЗ), имели более высокую смертность. Однако у пациентов с метаболическим синдромом исходно была более высокая распространенность сердечно-сосудистых заболеваний и диабета, и в этом исследовании не допускалась поправка на эти смешивающие факторы. Использование модифицированного определения СПС-III было обнаружено, что при ИМТ вместо окружности талии метаболический синдром предсказывает ишемическую болезнь сердца у мужчин с гиперхолестеринемией. Тем не менее, в последнем исследовании уровни глюкозы в плазме крови не собирались, и не проводилась корректировка важных факторов риска, таких как статус курения. Взятые вместе, имеющиеся исследования не дают ответа на вопрос о клиническом значении метаболического синдрома при артериальной гипертензии. Высокое АД — это основной и независимый фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний. С другой стороны, гипертония имеет тенденцию группироваться с метаболическими факторами риска, и около половины пациентов с эссенциальной гипертензией являются инсулинорезистентными. Коронарный риск по-прежнему выше у пациентов с артериальной гипертензией, получающих медикаментозное лечение, чем у нормотензивных лиц, и отчасти это различие может быть связано с наличием у пациентов с артериальной гипертензией дополнительных метаболических факторов риска, которые в совокупности были определены как метаболический синдром. В руководящих принципах ATP-III признается, что метаболический синдром увеличивает риск ишемической болезни сердца и прогностическую ценность метаболического синдрома для развития ишемической болезни сердца, сердечно-сосудистых заболеваний, смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и смертность от всех причин был установлен в различных клинических условиях. В нашем исследовании мы обнаружили, что метаболический синдром, определяемый АТФ-III, является независимый предиктор цереброваскулярных и сердечных событий.

Наш вывод о повышенном риске двух различных проявлений атеросклеротического заболевания у пациентов с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом согласуется с гипотезой о том, что резистентность к инсулину сама по себе может ускорить развитие атеросклероза. На самом деле метаболический синдром был связан с прогрессирующим атеросклерозом сонных артерий, а также с коронарным атеросклерозом. С другой стороны, люди с метаболическим синдромом, как правило, имеют системную эндотелиальную дисфункцию и хроническое субклиническое воспаление, которые все чаще признаются мощными факторами риска сердечных и цереброваскулярных событий.

Выводы

Наши результаты свидетельствуют о том, что метаболический синдром представляет собой сильный независимый фактор риска будущих сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с артериальной гипертензией. Помимо прогностической информации, предоставляемой всеми другими традиционными маркерами сердечно-сосудистого риска, простая и недорогая оценка метаболического синдрома может способствовать дальнейшему уточнению стратификации сердечно-сосудистого риска при артериальной гипертензии. Пациенты с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом подвергаются повышенному риску коронарных и цереброваскулярных заболеваний и нуждаются в более активном немедикаментозном и фармакологическом профилактическом подходе. Настоящее открытие синергического влияния метаболического синдрома и артериальной гипертензии на сердечно-сосудистые заболевания убедительно указывает на необходимость метаболического скрининга у всех пациентов с артериальной гипертензией при первом диагнозе.

Подтверждения

Не применимы.

Конфликт интересов

Авторы данного исследования заявляют, что конфликт интересов отсутствует.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балыкова, Л.А. и др. Метаболический синдром у детей и подростков // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2010. – Т. 89. – №. 3. – С. 127-134.
2. Беленков, Ю. и др. Метаболический синдром: история развития, основные критерии диагностики // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2018. – Т. 14. – №. 5. – С. 757-764.
3. Герасимова, А.С., Олейников В.Э. Артериальная гипертония, ассоциированная с метаболическим синдромом: особенности течения и поражения органов-мишеней (обзор литературы) // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2008. – №. 3. – С. 88-101.
4. Егорова, Е.Г., Звенигородская Л.А., Лазебник Л.Б. Метаболический синдром с позиции гастроэнтеролога // РМЖ. – 2005. – Т. 26. – №. 13. – С. 1706.
5. Жукова, Т В. и др. Гигиенические критерии риска развития метаболического синдрома // Здоровье населения и среда обитания. – 2016. – №. 2 (275). – С. 15-17.
6. Колопкова, Т.А. и др. Метаболический синдром х пандемия XXI века // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2008. – Т. 4. – №. 3. – С. 130-134.
7. Кравец, Е.Б. и др. Метаболический синдром в общеврачебной практике // Бюллетень сибирской медицины. – 2008. – Т. 7. – №. 1. – С. 80-87.
8. Мамырбаева, К.М., Мычка В.Б., Чазова И.Е. Артериальная гипертензия и метаболический синдром // Consilium medicum. – 2004. – Т. 6. – №. 5. – С. 320-324.
9. Самошкина, Е.С. и др. Метаболический синдром у детей и подростков: современное состояние проблемы // Pediatriya named after GN Speransky. – 2022. – №. 6.
10. Чазова, И.Е., Мычка В Б. Метаболический синдром // Consilium medicum. – 2002. – Т. 4. – №. 11. – С. 587-592.

11. Шавкатова, Г.Ш., Худоярова Д.Р. Оптимизация лечения метаболического синдрома // Проблемы современной науки и образования. – 2022. – №. 3 (172). – С. 54-57.

12. Aguilar, M. et al. Prevalence of the metabolic syndrome in the United States, 2003-2012 // Jama. 2015. V. 313. No 19. P. 1973-1974.

13. Grundy, S.M. Metabolic syndrome update // Trends in cardiovascular medicine. 2016. V. 26. No. 4. P. 364-373.

14. Kassi, E. et al. Metabolic syndrome: definitions and controversies // BMC medicine. 2011. V. 9. No 1. P. 1-13.

15. Reaven, G.M. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? // The American journal of clinical nutrition. 2006. V. 83. No 6. P. 1237-1247.

REFERENCES

1. Balykova L.A. *Metabolicheskiy sindrom u detey i podrostkov* [Metabolic syndrome in children and adolescents]. *Pediatriya. Zhurnal im. G.N. Speranskogo* [Pediatrics. G.N. Speransky Magazine]. 2010. vol. 89. no 3. pp. 127-134 (In Russ.).

2. Belenkov Yu. *Metabolicheskiy sindrom: istoriya razvitiya, osnovnyye kriterii diagnostiki* [Metabolic syndrome: history of development, main diagnostic criteria]. *Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii* [Rational pharmacotherapy in cardiology]. 2018. vol. 14. no 5. pp. 757-764 (In Russ.).

3. Gerasimova A.S., Oleynikov V.E. *Arterial'naya gipertoniya, assotsiirovannaya s metabolicheskim sindromom: osobennosti techeniya i porazheniya organov-misheney (obzor literatury)* [Arterial hypertension associated with metabolic syndrome: features of the course and lesions of target organs (literature review)]. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskiye nauki* [News of higher educational institutions. Volga region. Medical sciences]. 2008. no 3. pp. 88-101 (In Russ.).

4. Yegorova Ye.G., Zvenigorodskaya L.A., Lazebnik L.B. *Metabolicheskiy sindrom s pozitsii gastroenterologa* [Metabolic syndrome from the position of a gastroenterologist]. 2005. vol. 26. no 13. pp. 1706 (In Russ.).

5. Zhukova T V. *Gigiyenicheskiye kriterii riska razvitiya metabolicheskogo sindroma* [Hygienic criteria for the risk of developing metabolic syndrome]. *Zdorov'ye naseleniya i sreda obitaniya* [Public health and habitat]. 2016. no 2 (275). pp. 15-17 (In Russ.).

6. Kolopkova T.A. *Metabolicheskiy sindrom kh pandemiya XXI veka* [Metabolic syndrome x is a pandemic of the XXI century]. *Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal* [Saratov Scientific and Medical Journal]. 2008. vol. 4. no 3. pp. 130-134 (In Russ.).

7. Kravets Ye.B. *Metabolicheskiy sindrom v obshchevrachebnoy praktike* [Metabolic syndrome in general medical practice]. *Byulleten' sibirskoy meditsiny* [Bulletin of Siberian Medicine]. 2008. vol. 7. no 1. pp. 80-87 (In Russ.).

8. Mamyrbayeva K.M., Mychka V.B., Chazova I.Ye. *Arterial'naya gipertenziya i metabolicheskiy sindrom* [Arterial hypertension and metabolic syndrome]. Consilium medicum. 2004. vol. 6. no 5. pp. 320-324 (In Russ.).

9. Camoshkina Ye.S. *Metabolicheskiy sindrom u detey i podrostkov: sovremennoye sostoyaniye problem* [Metabolic syndrome in children and adolescents: the current state of the problem]. Pediatriya named after GN Speransky. 2022. no 6 (In Russ.).

10. Chazova I.Ye., Mychka V B. *Metabolicheskiy sindrom*. Consilium medicum. – 2002. vol. 4. no 11. pp. 587-592 (In Russ.).

11. Shavkatova G.Sh., Khudoyarova D.R. *Optimizatsiya lecheniya metabolicheskogo sindroma*. Problemy sovremennoy nauki i obrazovaniya. 2022. no 3 (172). pp. 54-57 (In Russ.).

12. Aguilar M. et al. Prevalence of the metabolic syndrome in the United States, 2003-2012 // Jama. 2015. V. 313. No 19. P. 1973-1974 (In English).

13. Grundy S.M. Metabolic syndrome update // Trends in cardiovascular medicine. 2016. V. 26. No. 4. P. 364-373 (In English).

14. Kassi E. et al. Metabolic syndrome: definitions and controversies // BMC medicine. 2011. V. 9. No 1. P. 1-13 (In English).

15. Reaven G.M. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? // The American journal of clinical nutrition. 2006. V. 83. No 6. P. 1237-1247 (In English).

Материал поступил в редакцию 31.01.23

CLINICAL FEATURES OF METABOLIC SYNDROME WITH ARTERIAL HYPERTENSION IN ADOLESCENTS

R.P. Khidrazova, Student of the Faculty of Medicine
North Ossetian State Medical Academy (NOSMA)
(362025, Russia, Vladikavkaz, st. Pushkinskaya, 40)
Email: 89URT@gmail.ru

T.T. Boraeva, Professor of the Department of Hospital Pediatrics
with Physical Therapy and VC
North Ossetian State Medical Academy (NOSMA)
(362025, Russia, Vladikavkaz, st. Pushkinskaya, 40)
Email: 23510krok@mail.ru

K.S. Kazaimurzaeva, Student of the Faculty of Medicine
Rostov State Medical University
(344022, Russia, Rostov-on-Don, st. Suvorov, 119)
Email: KazimurzaevaKS@yandex.ru

F.S. Jebisova, Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor of the Department of Children's Diseases 1
North Ossetian State Medical Academy (NOSMA)
(362025, Russia, Vladikavkaz, st. Pushkinskaya, 40)
Email: fa-dz@mail.ru

A.Kh. Yakhyaeva, Student of the Department of Pediatrics
Stavropol State Medical University
(355017, Russia, Stavropol, st. Mikhail Morozov, 8)
Email: arzigul323@mail.ru

U.V. Matveyeva, Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor of the Department of Children's Diseases 1
North Ossetian State Medical Academy (NOSMA)
(362025, Russia, Vladikavkaz, st. Pushkinskaya, 40)
Email: matveeva@mail.ru

Z.M. Tsipinova, Student of the Department of Therapy
Maikop State Technological University
(385000, Russia, Maykop, st. Pervomayskaya, 191)
Email: tsipinova@yandex.ru

F.Kh. Saidova, 6th year Student in specialty "Medical business"
Medical Institute
A.A. Kadyrov Chechen State University
(366007, Russia, Grozny, Dudaev Boulevard Ave., 17)
Email: Saidova356@gmail.com

Abstract. *We sought to determine the prognostic value of the metabolic syndrome in arterial hypertension. We observed for 10.5 years (average 4.1 years) 1244 patients with hypertension without cardiovascular diseases (men; blood pressure [BP] 154/95 mmHg; age 20 ± 12 years). A modified definition of metabolic syndrome by cholesterol was used, with a body mass index instead of a waist circumference. During follow-up, 162 patients developed cardiovascular events. The frequency of events in groups with one to five signs of metabolic syndrome was 1.54, 1.96, 2.97, 3.35 and 5.27 per 100 patient-years, respectively (p <0.001). In patients with the syndrome, the frequency of cardiovascular events was almost twice as high as in patients without it (3.23 vs. 1.76 per 100 patient-years, p <0.001). After adjusting for age, total cholesterol, creatinine, smoking, left ventricular hypertrophy and 24-hour systolic blood pressure, the risk of cardiovascular events was even higher in patients with metabolic syndrome (risk ratio 1.73, 95% confidence interval [CI] from 1.25 to 2.38). The syndrome was an independent predictor of both cardiac and cerebrovascular events (HR 1.48 and 2.11, respectively). The unfavorable prognostic value of the metabolic syndrome was attenuated, but still significant among patients without diabetes (HR 1.43, 95% CI 1.02 to 2.08).*

Keywords: *hypertension, metabolic syndrome.*

Для заметок

Для заметок

Для заметок

Для заметок

Для заметок

Для заметок

MEDICUS

Международный медицинский научный журнал

№ 2 (50), март / 2023

Адрес редакции:
Россия, 400081, г. Волгоград, ул. Ангарская, 17 «Г», оф. 312.
E-mail: scimedicus@mail.ru
http://scimedicus.ru/

Изготовлено в типографии ИП Ростова И.А.
Адрес типографии:
Россия, 400121, г. Волгоград, ул. Академика Павлова, 12

Учредитель (Издатель): ООО «Научное обозрение»
Адрес: Россия, 400094, г. Волгоград, ул. Перелазовская, 28.
E-mail: scimedicus@mail.ru
http://scimedicus.ru/

ISSN 2409-563X

Главный редактор: Теслина Ольга Владимировна
Ответственный редактор: Малышева Жанна Александровна

Редакционная коллегия:
Иванова Ольга Николаевна, доктор медицинских наук
Абдикаримов Сериккали Жолдасбаевич, кандидат медицинских наук
Комаровских Елена Николаевна, доктор медицинских наук
Лазарева Наталья Владимировна, доктор медицинских наук
Вишнева Елена Михайловна, доктор медицинских наук
Бессонов Прокопий Прокопьевич, кандидат медицинских наук
Масляков Владимир Владимирович, доктор медицинских наук
Дороженкова Татьяна Евгеньевна, кандидат биологических наук
Вечеркина Жанна Владимировна, кандидат медицинских наук
Казущик Василий Леонович, кандидат медицинских наук
Сергушев Сергей Геннадьевич, кандидат медицинских наук
Жандарова Людмила Федоровна, кандидат медицинских наук
Каратаева Лола Абдуллаевна, кандидат медицинских наук
Алмурадова Дилбар Мурадовна, PhD

Редакционный совет:
Егорова Алла Геннадьевна, кандидат медицинских наук
Селихова Марина Сергеевна, доктор медицинских наук
Иллек Ян Юрьевич, доктор медицинских наук
Петрова Ольга Григорьевна, доктор ветеринарных наук
Лебедев Юрий Иванович, кандидат медицинских наук
Баяхметова Алия Алдашевна, доктор медицинских наук

Подписано в печать 21.03.2023 г. Дата выхода в свет: 07.04.2023 г.
Формат 60x84/8. Бумага офсетная.
Гарнитура Times New Roman. Заказ № 60. Свободная цена. Тираж 100.